Nr. 36. 6. września 1930 1931 Rok X.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Ksawery LEWKOWICZ. Kraków.

Odporność w zakażeniach a soki ustroju [1]).

Zakażenie pneumokokowe, meningokokowe, gruźlica.

Z Kliniki dziecięcej Uniw. Jag.

Nabyta odporność swoista przeciw chorobom zakaźnym powstawać może w rozmaity sposób i mieć rozmaite cechy. I tak:

1) W chorobach wywoływanych przez zarazki przesączalne, pozamikroskopowe — takich, jak naprzykład ospa, odra, płonica, dur osutkowy — prawdopodobnie w związku z krańcową drobnością zarazków, następuje wejście tychże w ścisłe zetknięcie z jądrem komórki, czego objawem są wtręty komórkowe, stanowiące odszczepy jądra, a tak charakterystyczne dla wszystkich tych chorób. Wynikiem tego subtelnego oddziałania na jądro jest powstanie odporności długotrwałej, utrzymującej się często przez całe życie. Odporność jest tu zatem przedewszystkiem komórkowa (Marmorek). Poza stwierdzeniem samych faktów niewiele wiemy o jej mechanizmie, badania nad nim nastręczają bowiem z natury rzeczy nieprzezwyciężone trudności.

2) W chorobach wywoływanych przez zwykłe bakterje uodpornienie swoiste, nabyte przez szczęśliwe przebycie choroby, jest przedewszystkiem humoralne, cieczowe, to jest polega na obecności w osoczu krwi swoistych ciał ochronnych — będziemy je nazywali oddziaływaczami — przyczem w działaniu bakterjobójczem osocza rozróżnić można dwa czynniki, mianowicie swoisty dwuchwytnik (amboceptor) — a jak Francuzi nazywają, istotę uczulającą — i nieswoisty dopełniacz — lub, jak Francuzi nazywają, aleksynę — znajdujący się w każdej świeżej surowicy krwi.

Niszczenie zarazków, bakterjoliza, może się odbywać w niektórych wypadkach całkowicie pozakomórkowo, ale to tylko wtedy, jeżeli chodzi o zarazki mniej oporne. Gdy jednak w grze są zarazki oporniejsze, a więc bakterie gramododatnie lub prątki kwasooporne, to do ich zniszczenia konieczne jest współdziałanie komórek, czy to białych ciałek krwi, czy znów komórek osiadłych, makrofagów, dużych komórek jednojądrzastych, a to dlatego, że tylko we wnętrzu komórek może stężenie nieswoistych zaczynów, endolizyn, osiągnąć dostatecznie wysoki stopień, konieczny do tego, aby zniszczenie mogło się dokonać. Ale i przy tych zjawiskach pochłaniania zarazków i ich trawienia przez komórki, znaczenie czynnika cieczowego jest bardzo wielkie. Pochłanianie mianowicie jest tylko wtedy możebne, jeżeli zarazki są poprzednio przygotowane, „uczulone" przez zadziałanie swoistych dwuchwytników. Dwuchwytniki te nazywa się w tym wypadku opsoninami lub tropinami, ale nie jest pewne, czy rzeczywiście są to osobne ciała, różne od innych przeciwbakteryjnych oddziaływaczy. Także trawienie wewnątrzkomórkowe bakteryi przez działanie nieswoistych endolizyn możliwe jest tylko po swoistem uczuleniu. Widzimy więc, że w walce organizmu uodpornionego z bakteriami zakażającemi wchodzą w rachubę dwa czynniki, mianowicie jeden cieczowy a drugi komórkowy. Trudno na razie rozstrzygnąć, który z nich ma większe znaczenie, ale to, zdaje się, nie ulegałoby wątpliwości że czynnik komórkowy ma szczególną wagę w gruźlicy, jak to Paraf podkreślił świeżo w swem sprawozdaniu na zjeździe w Bordeaux. Bessau posuwa się nawet tak daleko, że czynnikowi cieczowemu odmawia wszelkiego znaczenia w mechanizmie swoistej przeciwgruźliczej odporności, mimo że surowica osób gruźliczych zawiera niewątpliwie takie ciała swoiste, jak aglutyniny, precypityny, dwuchwytniki wiążące dopełniacz. Według niego uodpornienie to polegałoby wyłącznie na zdolności szybkiego i obfitego wytwarzania tkanki gruźliczej, której swoiste składniki, tak zwane przez niego tuberkulocyty, miałyby być jedynemi czynnikami, mogącemi wejść w działanie z prątkami i w danym razie je zniszczyć. Wytwarzanie tej tkanki, byłaby to czynność tak samo swoista, jak uodpornienie cieczowe przy zakażeniach zwykłemi bakterjami, a nie byłaby wcale więcej zagadkową, bo przecież i uodpornienie humoralne polega na odczynie komórek zaatakowanych przez bakterje lub ich jady: komórki mianowicie wytwarzają swoiste oddziaływacze, poczem te ostatnie przechodzą do osocza.

[1]) Wykład inauguracyjny, wygłoszony na otwarciu IV. Zjazdu Pedjatrów Polskich we Lwowie, w dniu 21 maja 1931.

Możnaby więc stosunki przy gruźlicy w ten sposób ująć, że miarodajne w tej chorobie dla odporności swoiste oddziaływacze nie mają charakteru humoralnego, tylko komórkowy, osiadły, „sesylny" (Moro).

Jakkolwiek się ma sprawa z temi swoistemi oddziaływaczami, będącemi nośnikami uodpornienia przy gruźlicy, a może także przy niektórych innych chorobach zakaźnych, czy mianowicie są one rzeczywiście wyłącznie osiadłe, komórkowe, czy też przeciwnie, jak znów inni autorzy twierdzą (patrz cytowany zjazd w Bordeaux), przecież cieczowe, a wymagają tylko dla uzyskania skutecznego wpływu na prątki współdziałania komórek, to jest na razie dla nas obojętne. Niezależnie bowiem od tego, jak sobie wyobrażamy mechanizm działania przeciwbakteryjnego, narzuca się nam konieczność wyjaśnienia uderzającej rozbieżności w wynikach, polegającej na tem, że uodpornienie swoiste, niewątpliwie już wytworzone, w pewnych warunkach działa bardzo sprawnie i doprowadza gładko do stłumienia zakażenia w ogniskach chorobowych, a w innych znów okolicznościach zupełnie zawodzi, tak, że nie wstrzymuje ani plenienia się zarazków, ani szerzenia się zmian chorobowych.

Weźmiemy za punkt wyjścia dla naszych rozważań zakażenie pneumokokowe. Jest w jego przebiegu jeden szczegół niewytłumaczony. Mianowicie przełomowy spadek gorączki, jako zakończenie zapalenia płuc włóknikowego i następujące potem szybkie rozdzielanie się wysięku i znikanie tegoż z zajętych pęcherzyków płucnych, jest bezsprzecznie dowodem osiągniętego przez ustrój zakażony znacznego uodpornienia ogólnego. Tymczasem w tym właśnie okresie, kiedy zmiany płucne zaledwie zdołały się wyrównać, kiedy więc uodpornienie ogólne osiągnęło swój punkt szczytowy, zatem „metapneumonicznie" czy „popneumonicznie" zaczyna się niejednokrotnie szybko rozwijać ropniak opłucny. Wypadnie nam zatem rozważyć, jak wytłumaczyć tę uderzającą sprzeczność, którą stanowi szybkie cofanie się jednych zmian, gdy prawie równocześnie rozwijają się równie szybko drugie.

Mogłoby tu wchodzić w grę pewne miejscowe uodpornienie tkankowe, jakie musimy przyjąć przy zapaleniu płuc wędrującem, gdy w jednych odcinkach płuc zmiany dawniejsze się rozdzielają, a w drugich świeże tworzą. W tych jednak przypadkach, jak należy przypuszczać, uodpornienie ogólne jest jeszcze niedostateczne, zatem nie stanowią one odpowiednika dla zajmujących nas zjawisk.

Trzeba przyjąć, że gromadzenie się wysięku w opłucnej początkami swemi niewiele jest późniejsze od zapalenia obwodowych części płuc, stykających się z opłucną. Przyczyna rozbieżności w późniejszem zachowaniu się jednej i drugiej sprawy leży więc, mojem zdaniem, w różnicy warunków miejscowych, które dalszem następstwem są różnice w fizycznych i chemicznych własnościach wysięku.

Mianowicie wysięk znajdujący się w miąższu płucnym podzielony jest ściankami pęcherzyków płucnych, nie może się więc nigdzie zlać w większe masy włóknikoworopne. Ścianki te są oprócz tego bogato unaczynione, wymiana więc składników między temi mikroskopowemi grudkami wysięku a krwią musi być bardzo żywa. Zapobiega to zbytniemu nagromadzeniu się w wysięku przetworów rozpadu, który zawsze odbywa się w wysięku zapalnym, zwłaszcza w wysięku ostrym, ropnym. Przetwory te o cechach przeważnie kwasowych zostają tu z łatwością zobojętnione i odprowadzone drogą krwi.

Inaczej ma się rzecz z wysiękiem opłucnym. Jeżeli tylko wytworzą się większe masy włóknikoworopne, a choćby tylko zbierze się większa ilość płynu surowiczoropnego, to podobnego rodzaju wyrównanie drogą wymiany z krwią łatwo zawodzi, a wynikiem tego będzie mniej lub więcej silne zakwaszenie wysięku, a prócz tego równolegle idące nagromadzenie się w nim innych produktów rozpadu. Rzeczywiście wysięki ropniaków opłucnych, jak na to Ederer, opierając się na badaniach Schade'go, zwrócił uwagę, i jak to wynika jasno z naszych własnych badań, mają C_H (stężenie jonów wodorowych) niejednokrotnie do stu razy wyższe od C_H osocza. Otóż ze spostrzeżeń moich, które ogłoszone zostały w Polskiej Gazecie Lekarskiej, a które opierają się na wynikach badań Dra Bernacińskiego i ze spostrzeżeń Dra Paszkiewicza, wynika wyraźnie, że przy takiem przekwaszeniu wysięku ogólne uodpornienie nie ma na zarazki znajdujące się w wysięku żadnego wpływu. Czy chodzi tu o działanie samego zakwaszenia,

czy o wpływ innych produktów rozkładu ropy, czy o zahamowanie działania opsonin, które ma podobno słabnąć w miarę oddalania się oddziaływania od punktu obojętnego, a więc o uniemożebnienie fagocytozy, koniecznej wrzekomo, jak wspomniałem, do niszczenia zarazków gramododatnich, czy o pogorszenie warunków dla jakichś innych procesów odpornościowych, trudno narazie przesądzać. Ale sam fakt nie ulega, zdaje się, żadnej wątpliwości. Za sprawdzian może tu posłużyć wynik usunięcia przekwaszenia, co najprościej daje się osiągnąć przez energiczne przepłukiwanie roztworem fizjologicznym soli kuchennej. Roztwór ten wypiera ropę, sam zostaje wessany, a na jego miejsce wchodzi do jamy opłucnej z dotkniętej zapaleniem powierzchni świeże osocze w postaci świeżego wysięku, choćby jeszcze ropnego, już jednak niekwaśnego. Podobnie może działać samo upuszczenie znaczniejszych ilości ropy, na której miejsce wchodzi świeże osocze. Otóż widzimy wtedy stale, o ile tylko chory jest dostatecznie ogólnie uodporniony, że z chwilą usunięcia przekwaszenia wysięku, zakażenie zostaje bardzo szybko stłumione.

Żeby przy przekwaszeniu wysięku miało chodzić tylko o zahamowanie fagocytozy, koniecznej do zniszczenia pneumokoków, jako zarazków gramododatnich, to się wydaje o tyle nieprawdopodobne, że z zupełnie analogicznem zjawiskiem unicestwienia działania swoistych oddziaływaczy na zarazki, w tym wypadku przy użyciu surowicy leczniczej, spotykamy się w meningokokowych ropniakach komór mózgowych, a przecież meningokok jest zarazkiem gramoujemnym i wogóle mało opornym, zatem mógłby być niszczony pozakomórkowo. Z tem niebezpieczeństwem gromadzenia się, w przypadkach zapalenia nagminnego opon, w komorach, mianowicie w ich rogach tylnych i dolnych, ropy w postaci najprzód strzępków, które mogą później zbijać się w większe masy ropne, powinniśmy się liczyć od początku leczenia surowicą, zwłaszcza u niemowląt. Aby zapobiegać powstaniu tego stanu, który położenie chorego zmienia na zupełnie beznadziejne, wprowadziłem systematyczne zmiany położenia głowy: przez całą dobę w każdej godzinie ma chory przez pierwszą jej połowę twarz zwróconą ku dołowi, przez drugą ku górze. Na dowód, że postępowanie takie jest rzeczywiście usprawiedliwione i osiąga cel zamierzony, mogę przytoczyć przypadek oseska, u którego, przy stosowaniu zwykłych zmian położenia, surowica nie wywierała na zakażenie żadnego wpływu, a u którego, po przeprowadzeniu z całym rygorem zmian położenia głowy co pół godziny, nastąpiło bardzo szybkie stłumienie sprawy zakaźnej. Trzeba podnieść, że przy zapaleniu nagminnem opon działa przeciw zakwaszeniu wysięku sam płyn mózgowordzeniowy, wydzielający się w komorach, jeżeli tylko jego wydzielanie nie jest w większej mierze obniżone. Płyn ten jest mianowicie bardziej alkaliczny, niż osocze krwi, ma on bowiem stosownie do zasady równowagi D o n n a n o w s k i e j Cн (stężenie jonów wodorowych) około 20% niższe od osocza. Chcąc nie dopuścić do zakwaszenia wysięku, wystarcza zatem dbać tylko o to, aby płyn ustawicznie dobrze się mięszał z dostającemi się do komór składnikami wysięku ropnego i nie pozwalał im zbijać się w większe strzępki.

W fagocytozie i ropieniu spotykamy się — według tego, co powiedziałem — z dwoma zjawiskami prowadzącemi przy zakażeniu do wprost przeciwnych wyników. Z jednej strony, jak twierdzą autorzy, niektóre zarazki, — głównie gramododatnie i kwasooporne — mimo istnienia swoistego, cieczowego uodpornienia, nie mogą być zniszczone pozakomórkowo, lecz konieczne jest do tego współdziałanie fagocytów, małych lub dużych, wędrujących czy osiadłych, z ich endolizynami, które tylko w komórkach mogą wystąpić w dostatecznem stężeniu. Z drugiej znów strony widzimy, że ropienie, zwłaszcza zaś nagromadzenie się zbitych mas ropnych i pozostające z tem w związku przekwaszenie wysięku a może i nagromadzenie się w nim innych produktów rozpadowych, hamuje zupełnie swoiste zjawiska bakterjobójcze.

* * *

Przeniesiemy teraz nasze doświadczenia, tyczące się przebiegu ogólnego zakażenia pneumokokowego, jak również nasze pojmowanie powstawania i rozwijania się ropniaka opłucnego, mimo istniejącego już, choćby wysokiego, uodpornienia ogólnego, na gruźlicę, gdyż posłuży nam to do wyjaśnienia całego szeregu zupełnie, jak dotąd, zagadkowych sprzeczności, jakie cechują właśnie tę chorobę.

I gruźlica ma okres uogólniania się. Jest to okres drugi, który zreszta od okresu zespołu pierwotnego, a więc okresu pierwszego, nie da się ściśle odgraniczyć. Widujemy w tym czasie pojawiające się, jako objaw rozsiewania się prątków, tuberkulidy skórne i możemy bezpośrednio śledzić, jak niektóre z nich, w szczególności brodawkowe lub brodawkowołuszczkowe, szybko stosunkowo się cofają i znikają. Jest to oczywiście dowodem, że prątki, znajdujące się w tych drobnych, przerzutowych ogniskach, ulegają zniszczeniu, a to znów świadczyłoby bezsprzecznie, że organizm zakażony zdołał już osiągnąć znaczny stopień czynnego uodpornienia swoistego. O tem samem świadczy budowa guzka przerzutowego, bo charakter histologiczny zmian — nawet gdy chodzi o typową, ostrą, prosówkową gruźlicę — jest wyraźnie wytwórczy, produktywny, co jest bezspornie dowodem istnienia silnej obrony ze strony ustroju. Ale właśnie nad tą cechą gruźlicy prosówkowej, jak to naprzykład W a l t e r K o c h wyraźnie przyznaje, autorzy napróżno łamali sobie głowę. Charakter ten bowiem pozostaje w zupełnej sprzeczności z ogólnemi właściwościami gruźlicy dziecięcej a w szczególności gruźlicy niemowlęcej, gdyż, jak się to okazuje naprzykład ze zmian płuc, gruczołów oskrzelowych, przeważają w niej naogół zmiany wysiękowe, przyczem mają one wyraźną skłonność do szerzenia się, serowacenia i rozpadu. Wszystko to możnaby znów przeciwnie, z niejaką słusznością, poczytywać za wyraz braku odporności. Gdy jednak, wobec zachowania się drobnych, przerzutowych ognisk, istnienie uodpornienia ogólnego nie może w tym okresie ulegać najmniejszej wątpliwości, nie pozostaje nam, mojem zdaniem, nic innego, jak przyjąć, że odporność ta w dużych, wysiękowoserowatych ogniskach z powodu jakichś szczególnych miejscowych warunków staje się nieczynną. Także i W. K o c h, głowiąc się nad różnicami w zachowaniu się tych dwóch zasadniczych postaci, występujących równocześnie u tych samych chorych, dochodzi do wniosku, że poza uodpornieniem muszą tu wchodzić w grę różnorodne inne czynniki: różnica mogłaby mianowicie według niego na tem polegać, iż w jednym wypadku mamy gruzełki prosówkowe, wychodzące z dróg krwionośnych, a w drugim zmiany w tkankach. Jak widzimy, W. K o c h podchodzi do zagadnienia z niewłaściwej strony. Z mojego bowiem punktu widzenia wcale nie to jest dziwne, że w gruźlicy prosówkowej stwierdzamy histologicznie objawy odporu, który także klinicznie wyrażać się może szybkiem cofaniem się zmian, jeżeli tylko ogniska przez zbyt wielką liczbę nie stają się niebezpieczne dla życia, bo przecież ustrój jest tu rzeczywiście uodporniony, ale przeciwnie zagadkowym powinien się wydawać ten szczegół, że uodpornienie jest zawieszone w swem działaniu, jak tylko rozwiną się rozleglejsze zmiany wysiękowoserowate.

Możnaby przytoczyć więcej przykładów podobnych przeciwieństw. Jedno z nich, którego wytłumaczenia znów nie można było podać, jak to W. K o c h wyraźnie stwierdza, zachodzi w wielu przypadkach między rozwojem sprawy w ognisku pierwotnem, płucnem, które bywa drobne, a następnie może się wygoić tak dokładnie, że niekiedy tylko z wielką trudnością udaje się nam ślad po niem odszukać, a przebiegiem sprawy w przynależnych gruczołach chłonnych, które okazują rozległe, serowate zmiany, mające tylko małą skłonność do wyleczenia lub otorbienia. Z zachowania się ogniska pierwotnego należy wnosić, że skłonność do cofania się sprawy nie pozostaje wcale w związku z jej wychodzeniem ze ścian naczyniowych wbrew temu, co W. K o c h był skłonny przypuszczać, opierając się na zachowaniu się ognisk prosówki gruźliczej.

Jeszcze może jaskrawiej występują te przeciwieństwa w okresie trzecim choroby. Mianowicie, mimo odbywającego się prawdopodobnie okresowo drogą limfy i krwi rozsiewania prątków, nie powstają w tym czasie żadne zmiany w skórze, ani narządach; widocznie prątki rozsiewane nie wschodzą zupełnie. Ale nawet, gdyby ktoś nie chciał przyjąć, że z ognisk niewygasłych odbywa się wtedy w dalszym ciągu rozsiewanie, to musi przyznać, że u dziecka żyjącego w środowisku gruźliczem i narażonego w ten sposób na ciągłe dodatkowe zakażenia, okoliczność, że w płucach nie powstają żadne nowe ogniska, może być tylko wytłumaczona przypuszczeniem, iż prątki zakażające ulegają w miejscu wtargnięcia natychmiast zniszczeniu. To zaś musi być uznane za dowód bardzo znacznego, ogólnego, swoistego uodpornienia. A jednak, mimo tego uodpornienia — co prawda być może tylko w pewnych szczególnych warunkach, przy przelotnem zachwianiu się sil obronnych ustroju, lub większem masowem zakażeniu, czy też częstem powtarzaniu się zakażeń — mogą prątki — czy one pochodzą z rozsiewania się wewnętrznego, czy z zakażeń dodatkowych zewnętrznych, to jest już obojętne — sprowadzić większe zmiany zwłaszcza w pewnych, szczególnie do tego usposobionych narządach, czy odcinkach narządów, jak to widzimy w szczególności na szczytach płuc. Otóż, jeżeli takie większe ognisko powstanie w szczycie, to, mimo wysokiego uodpornienia ogólnego, sprawa może się szerzyć w kierunku szczytowo-ogonowym na bezpośrednie sąsiedztwo, lub przenosić drogami istniejącemi pierwotnie w narządzie, a więc kanalikowo. Uderza przytem zupełne odwrócenie stosunku, jaki widzieliśmy w pierwszym i drugim okresie choroby między ogniskiem pierwotnem, płucnem, przeważnie zupełnie drobnem, a rozległemi zmianami gruczołów, gdyż w trzecim okresie, mimo rozległych zmian płucnych, gruczoły mogą być zupełnie niedotknięte, a w każdym razie zmiany ich, o ile się wogóle rozwi-

jają, są tylko nieznaczne. Zjawiska tego nie można tłumaczyć przypuszczeniem, jakoby prątki z trzeciorzędnych zmian płucnych nie dostawały się do gruczołów, lecz musimy przyjąć, że prątki dostające się tam, zostają doszczętnie niszczone, co właśnie pozostaje w związku z wysokiem uodpornieniem. Gdy bowiem w końcowym okresie, który W. Koch określa jako czwarty okres gruźlicy, uodpornienie to ostatecznie się załamie, to znów rozwijanie się rozległych zmian serowatych w gruczołach staje się możliwe, a to się musi uważać za dowód, że także poprzednio naczynia chłonne były ciągle drożne, przepuszczały więc niewątpliwie prątki z płuc do gruczołów.

Zupełnie podobne sprzeczności stwierdzamy także w zakażeniach doświadczalnych. Bardzo pouczająca pod tym względem jest w szczególności odmiana podstawowego doświadczenia Roberta Koch'a, podana przez E. Rist'a, Kindberg'a i Rolland'a. Jeżeli mianowicie świnka morska, poprzednio już zakażona gruźlicą, dostanie 0,01 g prątków gruźliczych żywych do otrzewnej, to zapada ona na krwotoczne zapalenie tej błony i często wskutek niego ginie. W tym jednak razie, jeżeli przetrzyma tę ostrą sprawę, to jej otrzewna nie okazuje potem żadnych zmian gruźliczych. Jest to następstwem tego faktu, że w wysięku otrzewnej odbywa się szybko postępujący rozpad prątków, a szczepienie tego wysięku na świeże świnki wykazuje często zupełną jego jałowość. Mamy tu więc niezbity dowód wysokiego uodpornienia, osiągniętego w związku z poprzedniem zakażeniem. A przecież u tej samej świnki, która tak radykalnie potrafiła się załatwić z dodatkowem zakażeniem, pierwotnie zaszczepiona gruźlica rozwija się dalej, z nieubłaganą fatalnością, dopóki zwierzę nie padnie. Gdybyśmy więc nie byli wykonali doświadczenia Rist'a, Kindberg'a i Rolland'a, moglibyśmy na podstawie tego przebiegu sprawy mylnie sądzić, że u zwierzęcia żadne uodpornienie nie istnieje. Ponieważ jednak doświadczenie dowodzi, że ono nietylko istnieje, ale nawet jest bardzo znaczne, musimy i tu dojść do wniosku, że w pewnych szczególnych warunkach działanie tego uodpornienia może być miejscowo zupełnie zahamowane.

Wszystkie te omówione tutaj rozbieżności można, jak sądzę, w ten sposób ogólnie ująć, że — od chwili wytworzenia dostatecznego uodpornienia ogólnego — prątki padające pojedyńczo na podłoże niezmienione, gdzie zatem zjawiska odpornościowe mogą się bez jakichkolwiek wpływów hamujących w całej pełni rozwinąć — zatem np. prątki dostające się do płuc skutkiem dodatkowych, zewnętrznych zakażeń; prątki rozsiewające się drogą krwi; prątki dostające się ze zmian płucnych do gruczołów; prątki wstrzyknięte do otrzewnej, rozdzielające się zatem na ogromną powierzchnię — wszystkie one zostają, zależnie od stopnia uodpornienia, albo odrazu zniszczone, albo też wywołują tylko drobne ogniska o charakterze przeważnie produktywnym, mające więc wyraźną skłonność do cofania się. Ogniska te zachowują się zatem zupełnie podobnie jak ogniska przerzutowe przy posocznicy pneumokokowej, meningokokowej lub durowej, po osiągnięciu przez chorego dostatecznego uodpornienia. To zachowanie się tłumaczyłoby się w ten sposób, że powstające w takich małych ogniskach odchylenia od prawidłowych warunków fizycznochemicznych, któreby mogły sprowadzić zaburzenia w swoistych zjawiskach bakterjobójczych, mogą być przez wymianę składników między ogniskiem a krwią bardzo szybko wyrównane.

Zupełnie inaczej przedstawia się pod tym względem położenie, jeżeli rozwinie się większe ognisko wysiękowo-serowate, gdyż wyrównanie wspomnianych odchyleń może stać się niemożebne, lub być przynajmniej bardzo trudne i wymagać długiego czasu. Trzeba tutaj uwzględnić, że prątki gruźlicze leżą naogół w tkance bardzo ubogiej w naczynia (Bessau), co musi wpływać niekorzystnie na wymianę składników między ogniskiem a krwią, a że w nekrobiotycznej masie serowatej krążenia zupełnie niema, że jest ona poprostu ciałem obcem. Mogą tu zatem z łatwością wytworzyć się podobne warunki, jakie widzieliśmy w ropniakach, z silnem zakwaszeniem ich wysięków i nagromadzeniem się w nich różnych przetworów rozpadu, co — jak nasze spostrzeżenia dowodzą, wywiera tak bardzo ujemny wpływ na przebieg spraw odpornościowych.

Wypada nawiasowo wspomnieć, że już innym autorom nasuwały się myśli o działaniu wpływów hamujących przy pewnych zjawiskach odpornościowych w gruźlicy, chodziło jednak o zakresy dosyć odległe od zajmującego nas zagadnienia. I tak Wells, wychodząc z założenia, że wszystkie przeciwbakteryjne dwuchwytniki są prawdopodobnie między sobą identyczne, jest skłonny przyjąć jakieś wpływy hamujące w zjawisku opsonizacji w tych mianowicie przypadkach, w których wskaźnik opsoniczny surowicy jest niski, a równocześnie wiązanie dopełniacza wykazuje wysokie wartości. A znów Pickert i Löwenstein (cytowani za Moro), robiąc próby skórne zapomocą mieszanin tuberkuliny z surowicą osób gruźliczych, stwierdzali, że niektóre surowice wzmagają działanie tuberkuliny, inne zaś obniżają i odnosili ten wpływ do obecności w surowicy w pierwszym wypadku hipotetycznych prokutyn, w drugim do antykutyn, zatem do jakichś istot hamujących.

Czy w gruźlicy czynnikiem hamującym bakterjolityczne procesy jest zakwaszenie mas serowatych, ulegających zropieniu, czy jakieś inne zmiany fizyczne i chemiczne, towarzyszące zakwaszeniu, trudno jest na razie przesądzać. Na wszelki sposób trzeba podnieść, że w gruźlicy mamy do czynienia z ropieniem zimnem, a już Schade stwierdził, że w tych warunkach wysięk nie jest nigdy tak silnie kwaśny, jak w ropniach ostrych. C_H waha się tu między 1,1 a $2{,}5 \times 10^{-7}$, (pH między 6,95 a 6,6), jest więc tylko kilkakrotnie wyższe od C_H osocza, które wynosi $0{,}4 \times 10^{-7}$. Ale znów możemy z niejakiem prawdopodobieństwem przyjąć, że procesy odpornościowe, mające prowadzić do zniszczenia prątków, są w gruźlicy w wyższej mierze zależne nawet od takich nieznacznych przesunięć C_H i towarzyszących temu innych zmian fizycznych i chemicznych. Moro wyraża podobne myśli, mówiąc że „gruźlica allergja" — zatem i uodpornienie — „stanowi wynik szczególnego rodzaju bardzo zawiłej komórkowej i cieczowej konstelacji tkanek i soków z fazami nadzwyczaj skłonnemi do zmian" i że „skuteczna obrona przeciw zakażeniu wymaga synergji do najsubtelniejszego stopnia nastrojonej". Otóż, jeżeli tak jest rzeczywiście, to łatwo zrozumieć, że już stosunkowo nieznaczne przesunięcia we własnościach fizycznych i chemicznych środowiska mogą ten konieczny dla stłumienia zakażenia zestrój zburzyć. W szczególności mogą one wywrzeć bardzo niekorzystny wpływ na sprawność komórek. To zaś zasługuje na silne podkreślenie z tego powodu, że, według zgodnego zapatrywania wielu autorów, czynnik komórkowy uodpornienia swoistego ma mieć, jak to już poprzednio podniosłem, właśnie w gruźlicy wyjątkowo wielkie znaczenie.

* * *

Nie można oczywiście już obecnie uważać całego tego zagadnienia za ostatecznie rozwiązane. Konieczne są tu dalsze badania. Ich celem będzie przedewszystkiem określenie tych warunków, w których istniejące ogólne uodpornienie przeciwgruźlicze staje się nieczynne, tak, że ognisko zakaźne się powiększa, w innych zaś okolicznościach znów warunków, w jakich uodpornienie skutecznie działa, co znajduje wyraz w cofaniu się zmian, zatem w skłonności do wyleczenia. Zdaję sobie w zupełności sprawę z tego, że w gruźlicy przeważna liczba ognisk tylko z trudnością może się nadawać do podobnych badań. Jednak niektóre dadzą się do tego niewątpliwie użyć. Możnaby tu myśleć naprzykład o tak łatwo dostępnych, ropiejących gruczolakach, gdyby nie to, że w okresie cofania się sprawy wydobycie z nich dostatecznego materjału do badań będzie trudne lub niemożebne. To też mam przedewszystkiem na myśli czyste, gruźlicze ropniaki opłucne, gdyż w uzyskiwaniu z nich materjału, w jakimkolwiek okresie rozwoju, nie powinnibyśmy natrafiać na żadne przeszkody. Z tem jednak cierpieniem rzadko tylko mamy sposobność spotykać się w naszej Klinice, toteż dotychczas nie rozporządzam jeszcze żadnemi wynikami badań w zaznaczonym kierunku. Mimo więc, że na poparcie mojego poglądu nie mogę na razie przytoczyć żadnych ściślejszych dowodów, a opieram się tylko na spostrzeganiu klinicznem i na analogjach z zakażeniem pneumokokowem, wydawało mi się przecież usprawiedliwione przedstawienie tutaj mojego oświetlenia niejasnych dotąd zjawisk z przebiegu zakażenia gruźliczego. Oświetlenie to powinno się oczywiście stać punktem wyjścia dla dalszych badań i te dopiero będą mogły ostatecznie ustalić, jaka jest jego wartość. W każdym razie zagadnienie, które poruszyłem, ma niewątpliwie doniosłe znaczenie teoretyczne, a ze względów praktycznych zasługuje znów na baczną uwagę dlatego, że na wskazanej drodze znajdzie się może w przyszłości, podobnie jak przy ropniakach, jakieś postępowanie, które będzie prowadziło do usuwania zahamowania paraliżującego procesy odpornościowe, tem samem do powstrzymywania miejscowego szerzenia się sprawy chorobowej, do tłumienia w ten sposób zakażenia, zatem do leczenia, przynajmniej o ile chodzi o niektóre najbardziej dostępne ogniska gruźlicze.

Jako przykład możliwości tego rodzaju działania leczniczego przytoczę wybitnie korzystny wpływ, jaki na przebieg cierpienia ma otwarcie jamy brzusznej w niektórych przypadkach zapalenia gruźliczego otrzewnej, a niekiedy nawet w przypadkach gruźlicy jelit, jak tego dowodzą spostrzeżenia Bonafé'go. Wpływ ten przedstawiał się dotąd zupełnie zagadkowo, gdyż próby tłumaczeń, między innemi działaniem rozprószonego światła, nie mogły nas przecie wcale zadowalać. W myśl naszych wywodów wpływ ten należałoby odnieść do obniżenia kwasoty w wysięku, a może nawet w zmianach chorobowych tkanek. O ile chodzi o wysię-

kowe zapalenie otrzewnej, sprawa przedstawiałaby się dość jasno: wypuszczenie przeważnej części wysięku, napłynięcie choćby niewielkiej ilości świeżego osocza z jego wysoką zdolnością buforowania wystarczałoby w zupełności do tego, żeby w środowisku walki z zakażeniem nastąpiły zasadnicze zmiany, zapewniające przewagę siłom obronnym ustroju. Przecież zupełnie podobnie działa samo wypuszczenie większych ilości wysięku, przy postępowaniu ściśle zamkniętem, w surowiczem zapaleniu opłucnej. Ale w gruźlicy jelit, nie łączącej się z zapaleniem wysiękowem otrzewnej, czynnik ten nie może wchodzić w rachubę. Możnaby tu zatem myśleć tylko o ulatnianiu się kwasu węglowego, zawartego w zmianach, a może także o uchodzeniu lotnych kwasów tłuszczowych. Utrata kwasu węglowego może rzeczywiście zmienić oddziaływanie wysięków surowiczych bardzo znacznie tak, że z wyraźnie kwaśnego staje się ono zasadowe. Niewiadomo tylko, jak daleko sięga ten wpływ w głąb tkanek i jak długo się utrzymuje, gdyż w jakiś czas po zamknięciu z powrotem jamy brzusznej musi przecież nastąpić ponowne nasycenie zmian kwasem węglowym. Można jednak przypuszczać, że nawet takie krótkotrwałe przesunięcie właściwości środowiska w kierunku zasadowym może posłużyć ustrojowi do uzyskania trwalszej przewagi nad zakażeniem.

Streszczenie:

Moje wywody mają na celu wykazanie, że oprócz czynników humoralnych, których znaczenie jest dobrze znane, mianowicie zawartości w osoczu i w wysiękach swoistych dwuchwytników i nieswoistego dopełniacza, dla wyniku walki ustroju uodpornionego z zakażającemi bakterjami ma jeszcze jeden czynnik humoralny bardzo wielkie znaczenie, z którego dotąd nie zdawaliśmy sobie należycie sprawy. Chodzi mianowicie o własności fizycznochemiczne cieczy, w której walka się rozgrywa. Okazuje się, że tylko w środowisku niezmienionem, zatem albo w tkankach prawidłowych, albo, co najwyżej, w drobnych ogniskach zapalnych, w których odchylenia od stanu prawidłowego łatwo i szybko się wyrównują, mogą zjawiska nabytego uodpornienia znaleść pełny wyraz i zakończyć się zniszczeniem zarazków. Gdy jednak powstaną rozleglejsze ogniska z wysiękiem ropnym lub zmianami serowatemi, w takim razie odchylenia od stosunków prawidłowych mogą w środowisku zakażenia być bardzo znaczne, a wtedy wpływ uodpornienia na zakażenie zupełnie ustaje. Najbardziej uderzającem i najłatwiej dla nas uchwytnem tego rodzaju odchyleniem jest zakwaszenie wysięku; towarzyszą mu jednak niewątpliwie różne inne zmiany, pozostające w związku z nieprawidłowo wzmożonym rozpadem wysięku i tkanek. Jeżeli u chorego dostatecznie uodpornionego uda nam się osiągnąć usunięcie tych odchyleń od prawidłowego fizycznochemicznego stanu cieczy, to sama ta zmiana wystarcza zwykle do tego, aby nastąpiło stłumienie zakażenia.

Piśmiennictwo:

1) L. Bernaciński: Badania nad stężeniem jonów wodorowych w ropie ropniaków opłucnych. IV. Zjazd Pedjatrów Polskich, Lwów, 1931. — 2) Bessau: Immunbiologie der Tuberkulose. Monatschrift f. Kinderheilkunde, 1925, tom 29, str. 289. — 3) L. Bonafé: Le Traitement chirurgical de la Tuberculose intestinale. La Presse méd. 1929, Nr. 75, str. 1213. — 4) St. Ederer: Physikalisch-chemische Gesichtspunkte in der Behandlungen der Empyeme im Kindesalter, Klin. Wochenschrift, 1928, Nr. 40, str. 1906. — 5) Walter Koch: Pathologische Anatomie der kindlichen Tuberkulose. Monatschrift f. Kinderheilkunde, 1925, tom 29, str. 303. — 6) K. Lewkowicz: Zagadnienie zachowawczego leczenia ropniaków opłucnych. P. G. L. 1931. Nr. 19 i 20, str. 369. — 7) A. Marmorek: Immunité passagère et Immunité durable. La Presse méd. 1922, Nr. 30, str. 324. — J. Paraf: La bactériolyse du bacille de Koch dans les tissus. VII-e Congrès national de la Tuberculose. 1931. La Presse méd. 1931. Nr. 30, str. 542. — 9) A. Paszkiewicz: O leczeniu zachowawczem ropniaków opłucnych. IV. Zjazd Pedjatrów Polskich, Lwów, 1931. — 10) E. Rist, L. Kindberg i Rolland: Etudes sur la reinfection tuberculeuse. Annales de Méd. 1914, tom. I, Nr. 3, str. 310. Ref. Zeitschrift f. Kinderheilk. 1914, tom 8, str. 356.— 11) E. Rist, L. Kindberg i Rolland: Études sur la réinfection tuberculeuse. Mem. 2. La bactériolyse intrapéritonéale chez le cobaye tuberculeux. Annales de Méd. 1914, tom I, Nr. 4, str. 375—394. Ref. Zeitschrift f. Kinderheilkunde, 1914, tom 8, str. 418.— 12) E. Rist: La baktériolyse du bacille tuberculeux. VII-e Congrès national de la Tuberculose. Bordeaux, 1931. La Presse méd. Nr. 32. str. 591. — 13) H. Schade: Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Dresden u. Leipzig. Th. Steinkopf. 1923, str. 96—112.

Dr. M. GEDROYĆ. Lwów.

Zmiana grupowego charakteru czerwonych ciałek krwi przez impregnację i jej związek ze zjawiskami wstrząsowemi.

Z Zakładu Farmakologji doświadczalnej U. J. K. we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. W. Koskowski.

Czerwone ciałka krwi są w ustroju ludzkim i zwierzęcym czynnikiem absorbującym i transportującym dla niektórych ciał odżywczych i hormonalnych, jak również dla pewnych frakcyj serologicznych, np. aglutynogenów, aglutynin i hemolizyn. W pracy niniejszej wzięto pod uwagę stosunek zdolności absorbcyjnych czerwonych ciałek krwi do właściwości wywoływania odczynów biologicznych o charakterze wstrząsowym. Wywoływanie takiego odczynu zależne jest jednak od zmiany charakteru grupowego krwinek, która występuje po impregnacji czerwonych ciałek krwi aglutyninami grupowo obcemi, względnie hemolizynami. Cechy grupowe czerwonych ciałek krwi zmieniano hemolizatami krwinek grupowo obcych, względnie wyciągami z tkanek.

Wobec magazynowania się zatem w elementach morfotycznych krwi pewnych frakcyj serologicznych, jak aglutynin, aglutynogenów i innych, odczyny brane dotychczas pod uwagę nie zawsze muszą zachodzić tylko między surowicą krwi a krwinkami, mogą bowiem również powstawać pomiędzy elementami morfotycznemi krwi a hemolizatami. Przyjmując, że już w stanach prawidłowych mogą być zawarte w krwinkach aglutyniny (oprócz stałych aglutynogenów), odczyn aglutynacji może wystąpić pomiędzy hemolizatem takich krwinek, a ciałkami czerwonemi krwi, grupowo obcemi. Odczyny takie zachodzić mogą zarówno pomiędzy krwinkami zmienionemi grupowo przez impregnację hemolizatami obcemi grupowo, a hemolizatem, względnie surowicą autogeniczną. Odczyny te zachodzić mogą również pomiędzy hemolizatami z krwinek impregnowanych i przez to zmienionych grupowo, a krwinkami normalnemi — autogenicznemi.

Wstrzykiwania śródżylne zmienionych przez impregnację krwinek dają odczyny wstrząsowe. Odczyn ten zjawia się zawsze wtedy, gdy ciałka autogeniczne względnie homologiczne zostaną przez impregnację zmienione grupowo.

I. Część doświadczalna.

Aglutynacja i hemoliza czerwonych ciałek krwi po impregnacji hemolizatami z krwinek grupowo różnych.

Metodyka. Celem zmiany charakteru czerwonych ciałek krwi autogenicznych (tego samego osobnika) impregnowano je w ciepłocie 37° C, lub w ciepłocie pokojowej od 1—2 godzin, hemolizatami z dokładnie przemytych czerwonych ciałek krwi grupowo obcych. Celem usunięcia śladów surowicy, czerwone ciałka krwi przemywano uprzednio wielokrotnie płynem fizjologicznym.

W wypadkach, kiedy zdolności absorbcyjne czerwonych ciałek krwi były słabe i niewyraźne (jak np. czerwone ciałka krwi grupy „0"), ułatwiano wówczas absorbcję obcych aglutynin przez impregnację mieszaniną hemolizatu z własnych ciałek i hemolizatu obcego, względnie dodawano adrenaliny jako czynnika wprowadzającego.

Najczęściej odwirowywano hemolizaty służące do impregnacji krwinek od zrębu, jakkolwiek zaznaczyć wypada, że aglutyniny wiążą się ze zrębem bardzo silnie.

Aglutynację badano bądź metodą probówkową, poddając odczyn lekkiemu odwirowaniu (przez 2 min. przy 2000 obrotów), względnie pozostawiając probówki w spokoju. Oprócz metody probówkowej stosowano metodę „szkiełka przedmiotowego" Moos-Lee-Vincent'a.

Stosunek ilości krwinek impregnowanych do hemolizowanych przedstawiał się jak 1 : 2 i 1 : 3.

Krwinki hemolizowano wodą przekroploną, a potem izotonizowano. Używano zawsze do doświadczeń krwi świeżej.

Grupy heterogenetyczne.

1. Kot i świnia domowa. Czerwone ciałka krwi kota zostają impregnowane po kilkakrotnem przemyciu celem usunięcia śladów surowicy, odwirowanym hemolizatem z przemytych czerwonych ciałek krwi świni domowej. Impregnacja odbywała się w ciepłocie 37° C przez jedną godzinę. Po dokładnem przemyciu czerwonych ciałek krwi kota z hemolizatu świni, część czerwonych ciałek krwi zhemolizowano, zaś hemolizat zizotonizowano.

Przy zestawieniu rozmaitych kombinacyj otrzymano następujące wyniki:

1) Hemolizat normalny z czerwonych ciałek krwi świni nie aglutynuje ani czerwonych ciałek krwi kota, ani swoich własnych.

2) Hemolizat z czerwonych ciałek krwi kota impregnowanych hemolizatem z ciałek krwi świni domowej *aglutynuje bardzo szybko i silnie czerwone ciałka krwi kota.*

3) Tenże (2) hemolizat *aglutynuje również czerwone ciałka krwi świni.* Aglutynacja w tym wypadku odbywa się jednak powolniej.

II. Królik i świnka morska. 1) Hemolizat z czerwonych ciałek krwi królika, impregnowanych hemolizatem świnki morskiej, *aglutynuje ciałka królika.*

2) Tenże hemolizat *aglutynuje czerwone ciałka krwi świnki morskiej* w tempie jednak zwolnionem i cokolwiek słabiej.

III. 1) Hemolizat normalny (z ciałek nieimpregnowanych) świnki morskiej w wypadku braku aglutynin *hemolizuje* w przeciągu 24 godzin *czerwone ciałka krwi królika.*

2) Hemolizat z czerwonych ciałek krwi królika impregnowanych hemolizatem świnki morskiej, *hemolizuje* po 24 godzinach *czerwone ciałka krwi królika.*

3) Tenże hemolizat (2), *nie hemolizuje czerwonych ciałek krwi świnki morskiej.*

IV. 1) Brak hemolitycznej i aglutyninowej reakcji występującej przy kombinacji krwi świnki morskiej i królika jest związany z tożsamością grupy.

V. Użyto do doświadczeń krwi królika, świnki morskiej i 24-godzinnego hemolizatu z czerwonych ciałek krwi świni domowej.

1) Surowica normalna świnki morskiej hemolizuje czerwone ciałka krwi królika i naodwrót surowica normalna królika hemolizuje ciałka krwi świnki morskiej.

2) Hemolizat z czerwonych ciałek krwi świnki morskiej, impregnowanych przez 1 godzinę w cieplocie 37° C odwirowanym od zrębu hemolizatem z czerwonych ciałek krwi świni domowej, *hemolizuje krwinki świnki morskiej* w cieplocie pokojowej.

3) Hemolizat z czerwonych ciałek krwi świnki morskiej, impregnowanych hemolizatem z czerwonych ciałek krwi świni domowej, *hemolizuje autogeniczne ciałka krwi świnki morskiej wielokrotnie przemyte.*

4) Hemolizat z impregnowanych ciałek krwi świnki morskiej hemolizatem królika, *hemolizuje ciałka krwi świnki morskiej (autogeniczne) tak przemyte, jak i we krwi odwłóknionej.*

5) Tenże hemolizat *hemolizuje czerwone ciałka krwi królika.*

6) Hemolizat z czerwonych ciałek krwi królika, impregnowany hemolizatem z czerwonych ciałek krwi świni domowej, *aglutynuje i hemolizuje czerwone ciałka krwi królika (autogeniczne).*

VI .Królik i kot. Czerwone ciałka krwi królika impregnowane przez 2 godziny odwirowanym hemolizatem z czerwonych ciałek krwi kota w cieplocie 37° C.

1) Hemolizat z impregnowanych czerwonych ciałek krwi królika po dodaniu przemytych czerwonych ciałek krwi kota — nie daje odczynu.

2) Hemolizat z impregnowanych czerwonych ciałek krwi królika po dodaniu przemytych czerwonych ciałek krwi królika, daje *odczyn aglutynacji* po kilku minutach.

3) Hemolizat z impregnowanych czerwonych ciałek krwi królika po dodaniu krwi odwłóknionej kota jest bez odczynu.

4) Hemolizat z impregnowanych czerwonych ciałek krwi królika po dodaniu krwi odwłóknionej królika daje aglutynację po kilku minutach.

5) Hemolizat z normalnych czerwonych ciałek krwi kota aglutynuje silnie i szybko czerwone ciałka krwi królika i świnki morskiej.

6) Mieszanina hemolizatów odwirowanych krwinek kota i królika nie daje strątów.

7) Mieszanina hemolizatów odwirowanych krwinek kota i królika aglutynuje wybitniej i szybciej krew królika aniżeli kota.

8) Surowica normalna kota ze zwierząt użytych do powyższych doświadczeń aglutynowała w przeciągu 3—4 godzin czerwone ciałka krwi królika i świnki morskiej. Surowica normalna królika aglutynowała czerwone ciałka krwi kota.

VII. Koń - świnia domowa. 1)Czerwone ciałka krwi konia impregnowano przez 60' w cieplocie pokojowej hemolizatem autogenicznym (z własnych czerwonych ciałek krwi) i hemolizatem z czerwonych ciałek krwi świni domowej.

W czasie pierwszego odwirowania zlepiają się czerwone ciałka krwi w jedną masę, która po dodaniu płynu fizjologicznego, przy wstrząsaniu, z trudem rozbija się na fragmenty.

2) Te same ciałka krwi (1) po rozbiciu przez wstrząsanie i po przemyciu ulegają aglutynacji przez autogeniczną surowicę w przeciągu kilkunastu minut, (zarówno metodą probówkową bez odwirowania, jak również na szkiełku przedmiotowem metodą Moos-Lee-Vincent'a).

VIII. Pies - świnia domowa. 1) Czerwone ciałka krwi świni impregnowano przez 1 godzinę w cieplocie 37° C w stosunku 1:3, hemolizatem z czerwonych ciałek krwi psa.

W przeciągu kilkunastu minut powstaje wybitna i szybka aglutynacja probówkowa bez odwirowania.

2) Czerwone ciałka krwi psa impregnowano przez 1 godzinę w cieplocie 37° C hemolizatem z czerwonych ciałek krwi świni domowej w stosunku 1:3. Aglutynacja, która powstaje, jest nieco słabsza, aniżeli w wypadku (1).

3) Surowica świni domowej aglutynuje autogeniczne ciałka krwi po impregnacji hemolizatem z czerwonych ciałek psa, mimo, że surowica psa nie aglutynowała czerwonych ciałek krwi świni domowej.

W tym wypadku czerwone ciałka krwi psa oddają cechę grupową podobnie jak grupa „OO" ludzi (patrz niżej), — mimo, że zdawałoby się na pozór, że ciał czynnych w tym wypadku w krwinkach niema.

Izoaglutyniny grup ludzkich „O" i „B".

1) Czerwone ciałka krwi grupy „B" impregnowano przez 90 minut w cieplocie pokojowej hemolizatem z czerwonych ciałek krwi grupy „O" w stosunku 1:3 i hemolizatem autogenicznym w stosunku 1:1.

Badanie odczynu metodą probówkową daje wynik dodatni.

2) Surowica izogrupy „B" po impregnacji hemolizatem grupy „O" aglutynuje swoje własne (autogeniczne) czerwone ciałka krwi.

3) Czerwone ciałka krwi grupy „O" były impregnowane przez 90 minut w cieplocie pokojowej (25° C) hemolizatem autogenicznym i hemolizatem z krwinek świni domowej. Hemolizaty w całej serji poniższych doświadczeń były odwirowane od zrębu. Do mieszaniny dodano adrenaliny 1:15000 w ilości 15 cm³.

Po lekkiem odwirowaniu mieszaniny (przez 2 minuty i 2000 obrotów) następuje aglutynacja.

4) Po rozbiciu opisanego aglutynatu (3) przez wstrząsanie z płynem fizjologicznym 5—10%, zawiesina krwinek została aglutynowana przez autogeniczną surowicę (te same wyniki otrzymuje się po impregnacji w 37° C) zarówno metodą probówkową, jak i na szkiełku przedmiotowem, w przeciągu kilkunastu minut.

5) Te same krwinki grupy „O" uległy aglutynacji na szkiełku przedmiotowem w przeciągu 10—15 minut pod wpływem surowicy grupy „B".

6) Czerwone ciałka krwi grupy „B" impregnowano hemolizatem własnym i hemolizatem z krwinek grupy „O" z dodatkiem adrenaliny. Po lekkiem odwirowaniu ulegają krwinki tej grupy aglutynacji.

7) Tak przygotowane krwinki grupy „B" ulegają również aglutynacji przez autogeniczną surowicę w przeciągu 10—15 minut.

Z powyższych doświadczeń możnaby wysnuć następujące wnioski:

1) W czerwonych ciałkach krwi prawidłowych są zawarte aglutyniny i hemolizyny.

2) Hemolizatami z czerwonych ciałek krwi można impregnować czerwone ciałka krwi innego gatunku zwierząt, względnie grup.

3) Hemolizaty niektórych gatunków czerwonych ciałek krwi posiadają zdolność aglutynacji i hemolizy, podobnie jak surowice heterogenetyczne, względnie obce grupowo.

4) Hemolizaty z impregnowanych czerwonych ciałek krwi aglutynują najsilniej i najszybciej prawidłowe czerwone ciałka krwi autogeniczne (tego samego osobnika), słabiej natomiast, względnie w zupełności nie dają odczynu z temi właśnie ciałkami krwi, których hemolizatów użyto do impregnacji.

5) Surowice autogeniczne aglutynują swoje własne czerwone ciałka krwi zmienione grupowo przez impregnację.

6) Odczyny są bardziej wyraźne po impregnacji czerwonych ciałek krwi oprócz hemolizatem obcym grupowo, jeszcze hemolizatem autogenicznym, przyczem hemolizat autogeniczny, (względnie zawarta w krwinkach adrenalina i inne ciała czynne [1])) zdaje się być czynnikiem ułatwiającym penetrację aglutynin obcych grupowo do czerwonych ciałek krwi.

II. Część doświadczalna.

Wskaźnikiem potwierdzającym poniekąd zmianę grupowości krwinek po impregnacji, są objawy wstrząsowe występujące po wstrzykiwaniach śródżylnych czerwonych ciałek krwi impregnowanych hemolizatami grup obcych, względnie wyciągami z tkanek.

---

[1]) Znana jest własność adrenaliny, która posiada zdolności wprowadzania do czerwonych ciałek krwi takich np. ciał jak eozyna i in.

Hemolizat z krwinek autogenicznych i homologicznych w ilości 1 cm³ krwinek na jeden kilogram wagi zwierzęcia ssącego nie wywołuje żadnych zmian w ciśnieniu krwi. Hemolizaty z krwinek heterogenetycznych, wprowadzone śródżylnie, sprowadzić mogą spadek ciśnienia krwi. Zwykle jednak spadek ten jest mały i krótkotrwały (trwający zaledwie kilkanaście sekund). Krzepliwość krwi jest raczej przyśpieszona, tak po hemolizatach homo-, jak i heterogenetycznych.

Jeżeli natomiast wprowadzamy śródżylnie hemolizaty z krwinek homologicznych, względnie autogenetycznych, jednak uprzednio impregnowanych hemolizatami obcych ciałek, względnie wyciągami z tkanek, dalej mieszaniny hemolizatów, otrzymujemy wybitny i długotrwały spadek ciśnienia krwi i jej zwiększoną niekrzepliwość. Objawy wstrząsowe są niejednokrotnie tak silne, że prowadzą do śmierci zwierzęcia.

Podkreślić wypada, że siła działania czerwonych ciałek krwi, zarówno impregnowanych, jak i służących do impregnacji, zależy w wysokiej mierze od stopnia głodzenia ustroju, z którego krew do doświadczeń pobieramy.

Wstrzykiwanie czerwonych ciałek krwi homologicznych, impregnowanych hemolizatem z czerwonych ciałek krwi innego gatunku.

Metodyka zastosowana w tej grupie doświadczeń nie różniła się od metodyki jakiej używano przy zmianie charakteru grupowego krwinek w badaniach *in vitro*.

Nr. 6. Pies, wagi 7.5 kg, uśpiony chloralozą, otrzymuje dożylnie 4 cm³ czerwonych ciałek krwi własnego gatunku, impregnowanych przedtem hemolizatem z czerwonych ciałek krwi królika, głodzonego przez 5 dni. Czerwone ciałka krwi psa impregnowano przez 40 minut w ciepłocie 37° C. Po dokładnem przemyciu hemolizowano je wodą przekroploną.

Po zastrzyku krzepliwość krwi zostaje przyśpieszona. Ciśnienie krwi ze 196 mm Hg spada do 104 mm Hg. (Krzywa Nr. 6).

2) Krew i tkanki zwierząt głodzonych zawierają po dłuższem głodzeniu mniej ciał czynnych (Koskowski), stąd niektóre odczyny biologiczne, otrzymane przy pomocy czerwonych ciałek krwi zwierząt głodzonych, są słabsze.

Wstrzykiwanie homologicznych czerwonych ciałek krwi, impregnowanych wyciągami z tkanki płucnej.

Nr. 65. Królik, wagi 1860 g, otrzymuje dożylnie 2.6 cm³ krwinek zhemolizowanych, impregnowanych przez 18 godzin w lodowni wyciągiem z płuc królika dojrzałego.

Ciśnienie krwi ze 140 mm Hg wzrasta stopniowo w ciągu kilkudziesięciu minut, osiągając swe maximum 182 mm Hg, poczem przy nagłym spadku ciśnienia zwierzę ginie wśród objawów wstrząsu. (Krzywa Nr. 65).

Nr. 67. Królik, wagi 1850 g, otrzymuje dożylnie 2 cm³ homologicznych czerwonych ciałek krwi, impregnowanych przez 6 godzin w lodowni wyciągiem z płuc królika dojrzałego. Czerwone ciałka krwi po przemyciu zostały zhemolizowane.

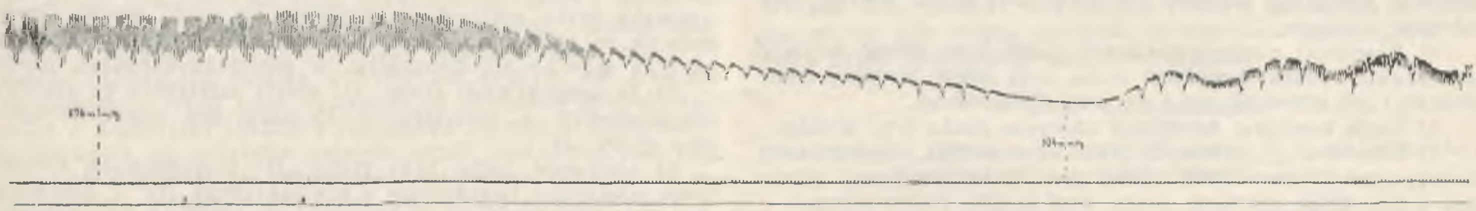
Charakter krzywej ciśnienia krwi identyczny z poprzedniemi. Zwierzę po kilkudziesięciu minutach ginie.

Nr. 68. Królik, wagi 1700 g, otrzymuje dożylnie zrąb z 8 cm³ zhemolizowanych czerwonych ciałek krwi, impregnowany przez 12 godzin na lodzie wyciągiem z płuc królika dojrzałego. Śmierć zwierzęcia następuje po kilku minutach wśród objawów wstrząsu.

Nr. 69. Królik, wagi 1700 g, otrzymuje dożylnie 2.5 cm³ czerwonych ciałek krwi impregnowanych przez 3 godziny w temperaturze 37° wyciągiem z płuc królika dojrzałego.

Ciałka krwi wstrzyknięto *in toto*.

Krzywa ciśnienia krwi wykazuje przez kilkadziesiąt minut tendencję zwyżkową. Zwierzę nie ginie.



Krzywa Nr. 6.

Nr. 7. Pies, wagi 5,6 kg, uśpiony chloralozą, otrzymuje dożylnie 5 cm³ czerwonych ciałek krwi, homologicznych, impregnowanych przez 1 godzinę hemolizatem z czerwonych ciałek krwi królika w stosunku 1:1, w ciepłocie 37° C.

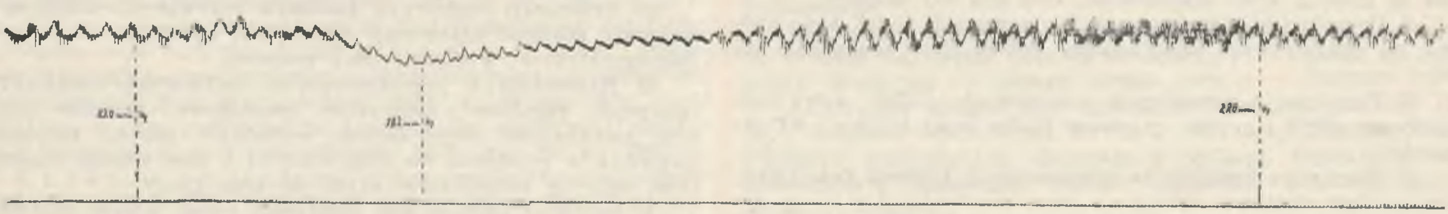
Zwierzęta, którym pobierano krew były głodzone przez 6 dni.

Ciśnienie krwi z 220 mm Hg spada na 182 mm Hg. (Krzywa Nr. 7).

Wnioski. 1) Czerwone ciałka krwi posiadają zdolność absorbcji z tkanek i komórek zwierzęcych, ciał czynnych.

2) Czerwone ciałka krwi z wyciągów płucnych absorbują ciała natury hipertenzyjnej (dla królika).

3) Śmierć zwierzęcia wśród objawów wstrząsu anafilaktycznego następuje najprawdopodobniej wskutek zmiany, jakiej ulegają czerwone ciałka krwi poddane impregnacji, co prowadzi do



Krzywa Nr. 7.

Nr. 61. Królik, wagi 1930 g, otrzymuje dożylnie 1.5 cm³ czerw. c. k., impregnowanych hemolizatem z czerwonych ciałek krwi własnego gatunku, które były przedtem impregnowane wyciągiem z płuc królika dojrzałego.

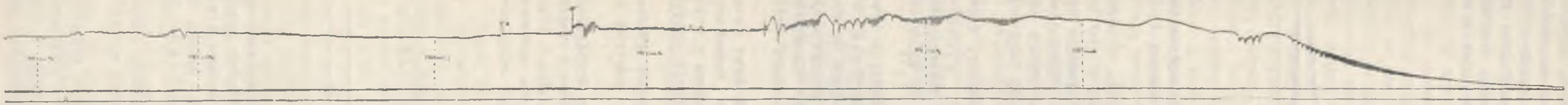
Ciśnienie krwi w czasie zastrzyku podnosi się, ze 140 mm Hg na 146 mm Hg, po 2 minutach 40 sekundach opada do 136 mm Hg, po dalszych 30 sekundach, przy zwiększonej akcji serca i zwolnionym oddechu podnosi się do 156 mm Hg, po kilku zaś następnych minutach osiąga poziom 178 mm Hg.

Po kilkudziesięciu minutach ciśnienie krwi szybko opada do zera, zwierzę ginie wśród objawów wstrząsu. (Krzywa Nr. 61).

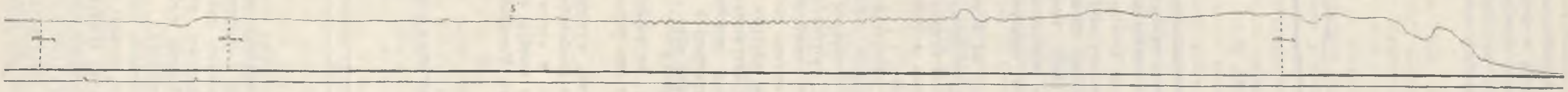
Wnioski. 1) Impregnacja homologicznych czerwonych ciałek krwi hemolizatem z czerwonych ciałek krwi innego gatunku zwierzęcia prowadzi do silnego spadku ciśnienia krwi, który może się skończyć śmiercią zwierzęcia.

aglutynacji czerwonych ciałek krwi przy wprowadzeniu dożylnem takiego materjału (zobacz wyżej: „Aglutynacja czerwonych ciałek krwi").

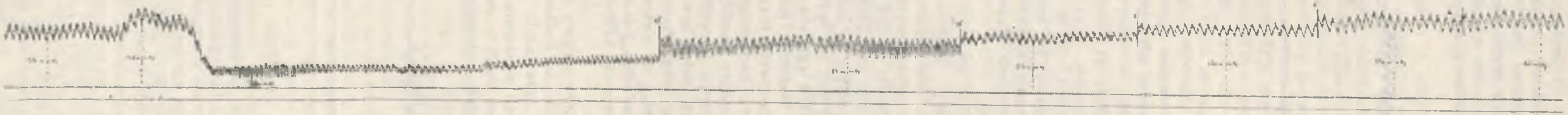
Mogłoby się nasuwać przypuszczenie, że efekty otrzymane po wprowadzeniu dożylnem czerwonych ciałek krwi, impregnowanych wyciągami z płuc, są wynikiem zaabsorbowanej z wyciągów histaminy, znajdującej się w płucach w stosunkowo dużych ilościach. Porównawcze jednakże zestawienia krzywych wykazują, że histamina wprowadzona królikowi dożylnie np. w ilości 5 cm³ 1:10.000 powoduje wprawdzie u królika bez narkozy podniesienie ciśnienia krwi, podniesienie to jednak jest krótkotrwałe i w ślad za niem następuje powolny spadek ciśnienia krwi. Jeżeli wprowadzamy dożylnie hemolizaty z krwinek impregnowanych histaminą, otrzymujemy również początkowo podniesienie ciśnienia krwi, w następstwie spadek tegoż, gdy natomiast po wstrzyknię-



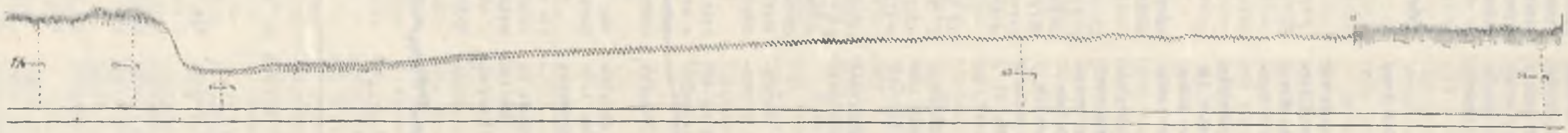
Krzywa Nr. 61.



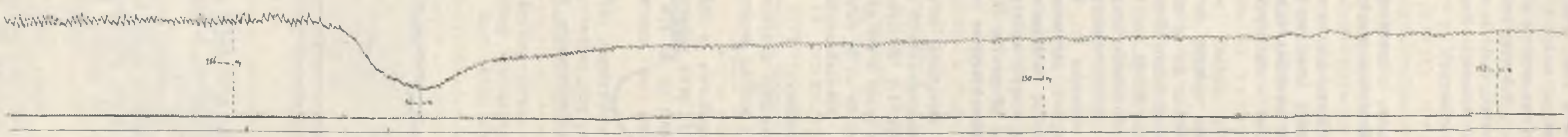
Krzywa Nr. 65.



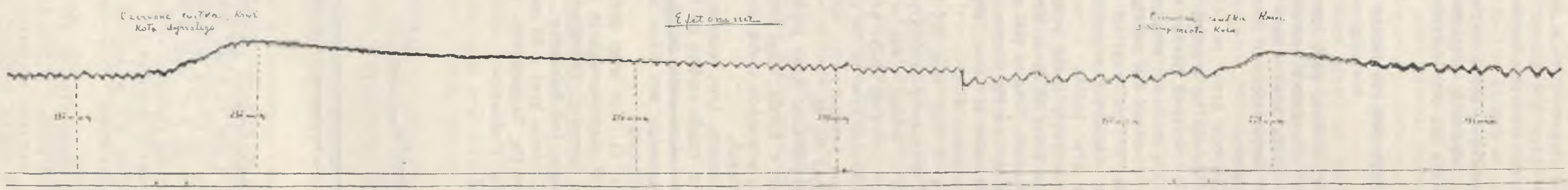
Krzywa Nr. 5.



Krzywa Nr. 1.



Krzywa Nr. 8.



Krzywa Nr. 15.

ciach krwinek impregnowanych wyciągami z płuc otrzymujemy stały i długotrwający wzrost ciśnienia krwi, trwający od 30—90'. Należy przy tem zauważyć, że śmierć wskutek wstrząsu histaminowego występuje szybko, gdy tymczasem po wyciągach śmierć zjawia się dopiero po 1—2 godzinach. Nakoniec hemolizaty z krwinek impregnowanych wyciągami z płuc, poddane działaniu węgla, który absorbuje histaminę, dają również krzywą charakterystyczną dla ciał hipertenzyjnych płucnych.

Wstrzykiwanie mieszaniny hemolizatów z czerwonych ciałek krwi homologicznych i heterologicznych.

Nr. 5. Pies, wagi 3200 g, w chloralozie, otrzymuje dożylnie 3.5 cm³ mieszaniny czerwonych ciałek krwi psa i królika. Czerwone ciałka krwi wzięto ze krwi zwierząt najedzonych. Krew przed wstrzyknięciem zhemolizowano wodą przekroplona i zizotonizowano.

Ciśnienie krwi ze 106 mm Hg podnosi się na początku wstrzyknięcia na przeciąg kilkunastu sekund do wysokości 140 mm Hg, następnie bardzo szybko opada do 24 mm Hg, po kilkudziesięciu minutach przekracza nawet normę (106 mm Hg), osiągając wysokość 160 mm Hg. (Krzywa Nr. 5).

Nr. 1. Pies, wagi 6.5 kg, w chloralozie, otrzymuje dożylnie 6 cm³ mieszaniny przemytych i zhemolizowanych czerwonych ciałek krwi królika i psa w stosunku 1:1. Hemolizat przed wstrzyknięciem został poddany działaniu aktywnego węgla zwierzęcego przez 15 minut. Krew brano od zwierząt niegłodzonych.

Ciśnienie krwi z 196 mm Hg w czasie wstrzyknięcia podnosi się na 206 mm Hg poczem opada na 82 mm Hg. (Krzywa Nr. 1).

Krzepliwość krwi przed wstrzyknięciem wynosi 11', po wstrzyknięciu 4—8'.

Nr. 8. Pies, wagi 5.5 kg, w chloralozie, otrzymuje dożylnie 5 cm³ mieszaniny przemytych i zhemolizowanych czerwonych ciałek krwi królika i psa w stosunku 1:1. Zwierzęta, od których pobrano czerwone ciałka krwi, były przez 6 dni głodzone.

Ciśnienie krwi ze 186 mm Hg spada na 56 mm Hg. Spadek jest bardziej krótkotrwały, aniżeli w doświadczeniach poprzednich. (Krzywa Nr. 8).

Krzepliwość krwi prawie prawidłowa.

Nr. 9. Królik, wagi 1800 g, otrzymuje dożylnie 2 cm³ mieszaniny czerwonych ciałek krwi psa i królika przemytych i zhemolizowanych.

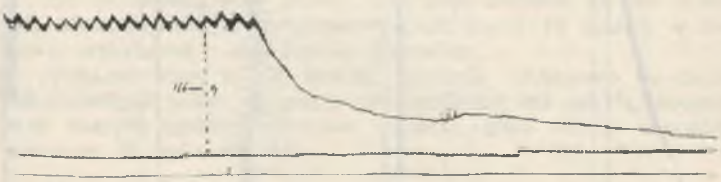
Ciśnienie krwi podnosi się początkowo ze 162 mm Hg na 180 mm Hg, opada szybko do 142 mm Hg przy zaburzeniach oddechowych i akcji serca, wreszcie podnosi się do 178 mm Hg.

Surowica jest silnie zabarwiona na czerwono. (Procesy hemolityczne).

Nr. 11. Kot wagi 3800 g w chloralozie, otrzymuje dożylnie 3,5 cm³ zhemolizowanych i przemytych czerwonych ciałek krwi świni domowej. Hemolizat po zizotonizowaniu był odwirowany od zrębu. (od flokulatów).

Ciśnienie krwi z 90 mm Hg w czasie wstrzyknięcia opada na 78 mm Hg, bezpośrednio po wstrzyknięciu podnosi się do 144 mm Hg. Podniesienie ciśnienia trwa około 3-ch minut. (Krzywa Nr. 11).

Wnioski: 1) Impregnacja autogenicznych względnie homologicznych czerwonych ciałek krwi hemolizatami z krwinek obcych grupowo zwierząt, bądź impregnacja wyciągami z tkanek zwierzęcych, może przy wprowadzeniu dożylnem hemolizatów ze zmienionych w ten sposób krwinek, wywołać śmiertelny wstrząs, najprawdopodobniej wskutek aglutynacji czerwonych ciałek krwi *in vivo*.



Krzywa Nr. 13.

2) Odwirowanie materjału wprowadzanego nie ma wpływu na odczyny ustroju, gdyż wprowadzone aglutyniny wywierają swój efekt działania w naczyniach krwionośnych.

3) Flokulaty ze zhemolizowanej krwi autogenicznej, homologicznej, względnie nawet heterogenetycznej w ilości 1 cm³ na 1 kg zwierzęcia, nie są niebezpieczne. Mieszaniny natomiast hemolizatów, nawet po usunięciu przez odwirowanie flokulatów, przy tem samem dawkowaniu, są przyczyną bardzo silnych odczynów, względnie nawet śmierci zwierzęcia, wśród objawów wstrząsowych.

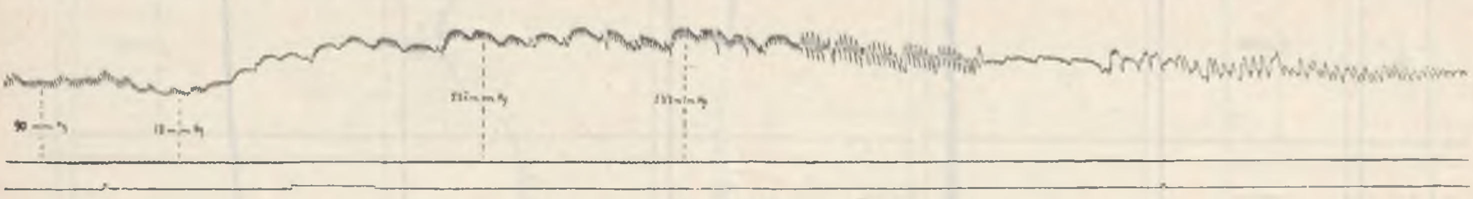
4) Czynnik głodzenia zwierząt, od których pobieramy krew do impregnacji, ewentualnie dostarczających nam wyciągów z tkanek do impregnacji, jest rozstrzygającym dla toksyczności odczynów przebiegających w ustroju w tym sensie, że głodzenie wyjaławia tkanki z ciał czynnych.

To znikanie ciał czynnych z elementów morfotycznych krwi odnosi się nietylko do ciał odżywczych, jak stwierdził K o s k o w s k i, ale również jak wynikałoby z naszych doświadczeń, do ciał hormonalnych i aglutynin. Tkanki zwierzęcia przy głodzeniu zachowują się podobnie, jak elementy morfotyczne krwi. Głodzenie, względnie naodwrót krążące w ustroju niektóre produkty przemiany materji rozstrzygają o sile odczynu.

5) Mieszaniny hemolizatów z czerwonych ciałek krwi zwierząt karmionych prawidłowo dają podobnie, jak hemolizaty z czerwonych ciałek krwi, impregnowanych hemolizatami z krwinek zwierząt niegłodzonych, bardzo silny i długotrwały spadek ciśnienia krwi i jej niekrzepliwość.

W wypadkach jednak, kiedy uwzględnimy czynnik głodzenia, niekrzepliwość krwi pozostaje bez zmian, inne odczyny są bardzo słabe.

6) Niektóre objawy wstrząsowe, występujące po wstrzyknięciu niektórych ciał białkowych, ich produktów odbudowy i innych, moglibyśmy sprowadzić do zmian w czerwonych ciałkach krwi, wskutek czego występują odczyny między autogeniczną surowicą, a elementami morfotycznemi krwi. Rezultatem takich odczynów byłyby objawy wstrząsowe.



Krzywa Nr. 11.

Zhemolizowane czerwone ciałka krwi świni domowej w stosunku 1 cm³ na 5 cm³ wody przekroplonej działają silnie rozszerzająco na źrenicę izolowanego oka żaby.

Nr. 13. Kot, wagi 3450 g, w chloralozie, otrzymuje dożylnie mieszaninę zhemolizowanych czerwonych ciałek krwi kota i świni domowej w stosunku 1:1, w ilości 4 cm³ czerwonych ciałek krwi. Hemolizat stał w lodowni przez 18 godzin. Hemolizat przed wstrzyknięciem odwirowano, celem usunięcia flokulatów (zrębu).

Ciśnienie krwi ze 176 mm Hg opada nagle już w czasie wstrzykiwania i w przeciągu 2 minut zwierzę ginie wśród objawów wstrząsu anafilaktycznego. (Krzywa Nr. 13). (Oddawanie kału i moczu, wreszcie porażenie oddechania, przy trwającej jeszcze przez pewien czas akcji serca).

Dyskusja. W nawiązaniu do ostatnich wniosków, doświadczenia S t u d z i ń s k i e g o, wykonane z ogromnym nakładem pracy i na olbrzymim materjale zwierzęcym, nad przetaczaniem krwi, należy raczej sprowadzić do odczynów grupowych, aniżeli do działania wasodilatyny, której wyłącznie wpływ chce S t u d z i ń s k i w swoich doświadczeniach widzieć.

We wspomnianych doświadczeniach, zarówno spadek ciśnienia krwi, jak i jej niekrzepliwość, to rezultat wywołanego wstrząsu przez wprowadzenie do ustroju krwi grupowo obcej.

Nie jest wykluczone, że niejednokrotnie wyniki doświadczalne otrzymane przez cały szereg autorów, przy wprowadzaniu do ustroju rozmaitemi metodami otrzymanych wyciągów z tkanek i narządów, możnaby odnieść do zmian, powstających we krwi na skutek wstrzyknięcia.

Wiemy przecież, że cechy grupowe, różniące między sobą organizmy, są zawarte również w niektórych tkankach, że więc wprowadzanie do ustroju wyciągów, może być przyczyną odczynów aglutyninowych, hemolitycznych i precypitynowych, zachodzących między wprowadzonem ciałem, a składnikami krwi, w szczególności jej elementami morfotycznemi, mającemi wielką zdolność absorpcyjną.

Nie wchodząc na razie szczegółowiej i głębiej w istotę absorbcji przez czerwone ciałka krwi substancyj wchodzących tutaj w grę, kwestję niezmienności grupowej, ontogentycznej ewolucji, względnie inwolucji cech grupowych, dziedziczności i t. p. objawów, związanych z własnościami elementów morfotycznych krwi, dotknę tylko pobieżnie pewnych zagadnień, które mogłyby się narzucać. w związku z opisanemi powyżej doświadczeniami.

Według pewnych autorów, (v. Dungern i Hirszfeld, Brokman), niektóre surowice zwierzęcia dają się różnicować przy pomocy czerwonych ciałek krwi wszystkich grup ludzkich. Zdziwić jednak może, że to wyjaławianie z ciał czynnych surowic według wspomnianych autorów, jest tylko izogrupowo swoiste, t. j. że krwinki danej grupy absorbują z surowicy aglutyniny, odpowiadające grupie własnej [1]).

Jeżeli tak jest, to musimy z tem większem prawdopodobieństwem przyjąć, że tembardziej z własnej surowicy, już normalnie *(in vivo)* odpowiednie aglutyniny powinny być absorbowane przez autogenetyczne krwinki.

Doświadczenia przeprowadzone przezemnie wykazały, że niektóre gatunki krwinek, po ich przemyciu i zhemolizowaniu, posiadają zdolność aglutynacji krwinek obcych grupowo. Zatem aglutyniny nie są koniecznie związane tylko z surowicą krwi.

Widzieliśmy również, że elementy morfotyczne krwi posiadają zdolność absorbcji z hemolizatów krwi obcych grupowo aglutynin, a hemolizaty z takich impregnowanych krwinek posiadają zdolność aglutynacji czerwonych ciałek krwi normalnych — niezmienionych przez impregnację.

V. Dungern przyjmuje, że występowanie aglutynogenów, a więc cech grupowych A i B, jest zjawiskiem pierwotnem związanem z właściwościami dziedzicznemi krwinek, gdy tymczasem występowanie aglutynin jest związane z własnościami surowic. względnie aglutyniny byłyby produktem tkanek i komórek, jakkolwiek powstawanie aglutynin pozostawałoby na razie niewiadome.

„Dojrzewanie chwytników" względnie ujawnienie się powinowactwa odczynowego szłoby w parze z pojawieniem się ciał odpornościowych w surowicy, byłoby więc zjawiskiem biernem, związanem z pojawieniem się w tym wypadku w surowicy aglutynin i aglutynogenów.

Jest możliwe, że powstawanie w surowicy ciał czynnych jest związane z konstytucjonalizmem fizjologicznym (Szymanowski i Kączkowski), nie można jednak zaprzeczyć, że kwestja absorbcji pewnych chwytników przez krwinki może być związana z konstytucjonalizmem morfologicznym czerwonych ciałek krwi. Wiemy przecież, że pewne gatunki krwinek absorbują ciała czynne oporniej, aniżeli inne.

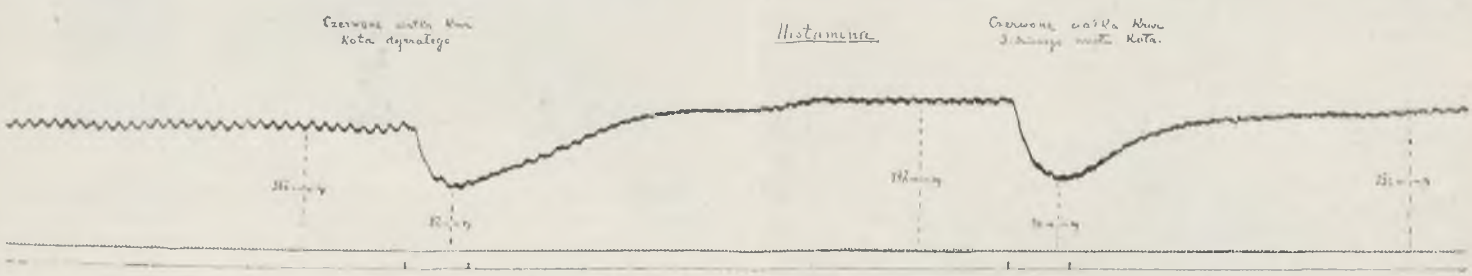
Brak ciał odpornościowych dla własnej krwi i jej podobnej tłumaczy Hirszfeld „zahamowaniem zdolności aglutynacyjnych przez rozpuszczone izoaglutynogeny, krążące we krwi". Z równem jednakże prawdopodobieństwem możemy przypuścić, że impregnacja autogenetycznych krwinek własnemi aglutyninami jest wystarczająca, by wstrzymać aglutynację swoich własnych krwinek.

W tem ujęciu, opierając się na faktach absorbcji, krwinki impregnowane aglutyninami byłyby antygenami (względnie aglutynogenami). Nie identyfikuję na razie aglutynin z aglutynogenami, niemniej jednak, nie widzę konieczności tłumaczenia zjawisk teorją łańcuchową, zanim eksperyment rozstrzygnie, z jakiego rodzaju jadami względnie ciałami czynnemi w aglutyninach mamy do czynienia.

Jaka jest przyczyna właściwa różnic w sile działania surowic z dojrzałych ustrojów o wysokiem mianie aglutynacyjnem na krwinki niedojrzałe, względnie, jak chce Hirszfeld, na krwinki o niedojrzałych chwytnikach, które dają bądź rezultaty ujemne, bądź bardzo słabe odczyny, trudno rozstrzygnąć przy braku odpowiednich doświadczeń wykonanych w tym kierunku.

Pewne doświadczenia nad zdolnościami absorbcyjnemi krwinek względem niektórych substancyj odżywczych i hormonalnych, które już dawniej wykonaliśmy z Koskowskim, wykazały, że zarówno histamina, efetonina i inne zostają w tym samym stopniu pochłaniane przez czerwone ciałka krwi kilkudniowych miotów, jak i zwierzęcia dojrzałego.

Krzywa Nr. 14 przedstawia wpływ czerwonych ciałek krwi kota dojrzałego, impregnowanych histaminą po ich zhemolizowaniu i wstrzykniętych w ilości 2 cm³ dożylnie kotowi wagi 2,150 g



Krzywa Nr. 14.

Jeżeli Hirszfeld w ślad za poprzednim autorem uważa, że „wytwarzanie ciał odpornościowych, więc w tym wypadku i aglutynin, jest funkcją innych narządów, niż wytwarzanie chwytników w krwinkach i wszelka dyskusja, czy geny, warunkujące powstawanie lub brak izoaglutynin są allelomorfami, w stosunku do genów grup krwinek, czy też nie, jest bezprzedmiotowe", to mimo to nie mamy jeszcze pewności, że aglutynogeny, więc cechy grupowe krwinek, powstają rzeczywiście w czerwonych ciałkach krwi, a aglutyniny w surowicy względnie w tkankach. Pewność taką, dotyczącą różnego pochodzenia obydwu frakcyj odczynowych, moglibyśmy posiąść tylko wtedy, gdybyśmy mogli stanowczo zakwestjonować zdolności absorbcyjne czerwonych ciałek krwi zarówno wobec aglutynin, jak aglutynogenów, względnie gdybyśmy potrafili udowodnić zdolności produkcyjne krwinek dla ciał czynnych.

Przypuszczam, że raczej możnaby próbować tłumaczyć obecność aglutynogenów i aglutynin w krwinkach funkcją właściwości absorbcyjnych czerwonych ciałek krwi.

(pierwsza część krzywej) oraz czerwonych ciałek krwi 3-dniowego kota przygotowanych i wstrzykniętych w tych samych warunkach (druga część krzywej).

Doświadczenia wykonane analogicznie jak z histaminą (krzywa Nr. 14). Do impregnacji użyto efetoniny. Zhemolizowane czerwone ciałka krwi kota dojrzałego i miotu dają podwyższenie ciśnienia krwi. (Krzywa Nr. 15).

Doświadczenia próbne, wykonane z czerwonemi ciałkami krwi „niedojrzałemi" i ich hemolizatami, wykazały ich nader wysokie miano aglutynacyjne.

Doświadczenia te przedstawiają się w następujący sposób:

1) Czerwone ciałka krwi z sześciu kotów trzydniowego miotu po dokładnem przemyciu zostają impregnowane przez jedną godzinę 1% efetoniną. Przy pierwszem przepłukaniu płynem fizjologicznym ulegają krwinki, wskutek nieokreślonych bliżej zmian powierzchniowych, lekkiej hemolizie. Po odwirowaniu krwinki ulegają nader silnej aglutynacji, zbijając się w jedną masę, niemożliwą do rozbicia przy wstrząsaniu z płynem fizjologicznym. Tak samo preparowane krwinki matki, użytego do doświadczeń miotu, nie wykazały żadnych zmian.

Najprawdopodobniej więc, w wypadku pierwszym wskutek częściowej hemolizy zostają uwolnione z krwinek różnogrupowe aglutyniny, dające tak wybitny odczyn.

2) Czerwone ciałka krwi wspomnianego miotu czyste, impregnowane hemolizatem z krwinek świnki morskiej nie ulegają ani

[1]) W literaturze znajdujemy dość częste odchylenia od schematu. W wypadkach takich należałoby się liczyć z rozmaitą siłą absorbcyjną czerwonych ciałek krwi, ich stanem nasycenia przed użyciem do wyjałowienia. Wreszcie należałoby wziąć pod uwagę czynnik głodzenia, awitaminozy i in, wpływające na zmianę miana odpornościowo-chwytnikowego.

surowicy matki, ani surowicy swojej własnej (miotu), ani surowicy świnki morskiej.

3) *Z tych samych ciałek krwi odwirowany od zrębu i zizotonizowany hemolizat (w stosunku 2 cm³ krwinek na 5 cm³ wody przekroplonej) aglutynuje prawie momentalnie czerwone ciałka krwi miotu i krwinki matki, zbijając je w jedną masę na dnie probówki.* Materjału nie poddawano odwirowaniu.

Z doświadczeń powyższych wynikałoby, że czerwone ciałka organizmów niedojrzałych, posiadają zdolności absorbcyjne w mierze nie mniejszej, aniżeli krwinki organizmu dojrzałego, zarówno względem niektórych ciał odżywczych i hormonalnych, jak również względem ciał odpornościowych (w tym wypadku aglutynin).

Ciałka krwi niedojrzałe nie wykazują powinowactwa względem frakcyj dopełniających odczyn (jeżeli istnienie takowych zmuszeni jesteśmy przyjąć) najprawdopodobniej wskutek tego, że ciała czynne nie posiadają możności wydostania się z krwinek niedojrzałych.

To właśnie zjawisko tłumaczyćby mogło brak lub nader słaby stopień reakcyj zachodzących między krwinkami niedojrzałemi, a surowicami o odpowiedniem mianie, w porównaniu z krwinkami organizmów dojrzałych.

Tego rodzaju fakty mogłyby nam wyjaśnić również, dlaczego nie mają miejsca zaburzenia w rozwoju płodu, gdy płód z matką jest różnogrupowy.

Mało jest prawdopodobne, ażeby przyjmując dojrzewanie aglutynogenów i aglutynin w czerwonych ciałkach krwi (co zresztą byłoby łatwiejszem, gdybyśmy mieli do czynienia z jednym typem ciała czynnego), jako dziedzicznie predystynowane, przerzucić z krwinek do surowicy krwi, przynajmniej część ciała czynnego, wskutek odbywającego się w ustroju ciągłego rozpadu elementów morfotycznych krwi. Tego rodzaju stawianiu kwestji sprzeciwiałyby się niektóre fakty, jak znikanie aglutynin wskutek długotrwałego głodzenia, awitaminozy i inne, a przedewszystkiem właściwości absorbcyjne czerwonych ciałek krwi.

Piśmiennictwo:

1) v. Dungern, v. Dungern i Hirszfeld, Brokman cytowani według L. Latter'a i F. Schiffa, Berlin, J. Springer, 1925. — 2) Gedroyć i W. Koskowski: Pol. Gaz. Lek. Nr. 13, 1931. — 3) Hirszfeld L.: Med. doświad. i społ., t. 13, 1931. — 4) Koskowski: Kosmos, 55, Nr. 1–2, 1930. — 5) Studziński: Typ. Ces. Uniw. św. Włodz., Kijów, 1913. — 6) Szymanowski i Kączkowski cytowani według Hirszfelda.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Irena CZARNECKA, asystentka kliniki. Lwów.

Żylaki naśladujące przepuklinę udową.

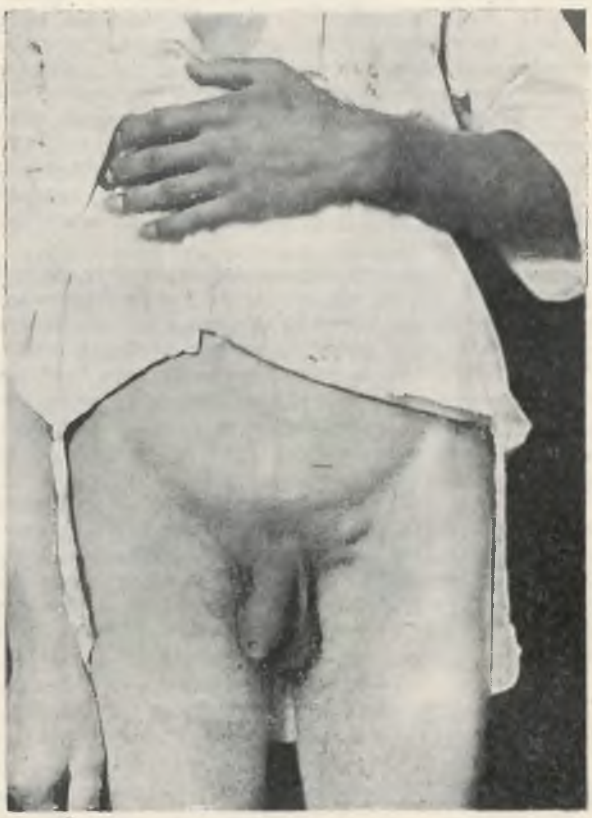
Z Kliniki chirurgicznej Uniw. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. Dr. Hilary Schramm.

Trudności w odróżnianiu żylaka żyły odpiszczelowej od przepukliny udowej, oraz fatalne dla chorego następstwa w razie omyłki diagnostycznej i czynnej interwencji (np. próby odprowadzenia rzekomej przepukliny) skłoniły mnie do opisania następującego przypadku i zebrania kilku cech rozpoznawczych.

W roku bieżącym zgłosił się na klinikę tutejszą chory, z prośbą o wykonanie zabiegu z powodu przepukliny udowej; przepuklina ta, rozpoznana przez lekarza wojskowego, była powodem, dla którego chory nie został wzięty do wojska.

Badaniem stwierdzono: u chorego, lat 24, o wątłej budowie i lichem odżywieniu, wypuklenie okrągłe wielkości dużego orzecha włoskiego, poniżej więzadła pachwinowego lewego, w miejscu odpowiadającem dołowi owalnemu. Skóra nad wypukleniem niezmieniona, konsystencja miękka, wypuk stłumiony, przy kaszlu wypuklenie się powiększa, w pozycji leżącej i za uciskiem zmniejsza. Po ustąpieniu ucisku, natychmiast równomiernie się powiększa, jakkolwiek chory nie prze (szybciej w pozycji stojącej niż w leżącej). Przy dokładniejszem badaniu w pozycji stojącej daje się zauważyć tuż poniżej opisanego, drugie wypuklenie, wielkości orzecha laskowego, ledwo się zaznaczające, a prócz tego obustronne rozszerzenie żył nadbrzusznych. W przypadku tym rozpoznano żylak żyły odpiszczelowej i przystąpiono do zabiegu, który rozpoznanie potwierdził. Z cięcia podłużnego odsłonięto cały splot żylaków, wśród których jeden przedewszystkiem odznaczał się wielkością. Po odpreparowaniu stwierdzono, że wychodzą one z żyły nadbrzusznej okrężnej biodra, a jeden tylko i to niewielki, odpowiada rozszerzonej żyle odpiszczelowej. Cały ten splot odpreparowano na przestrzeni około 15 cm, żyłę nadbrzuszną podwiązano tuż powyżej jej ujścia do żyły odpiszczelowej i odcięto, poczem założono szew skórny. Przebieg pooperacyjny prawidłowy, chory po 6 dniach opuścił klinikę.

Przytaczając omyłki w rozpoznaniu i fatalne ich następstwa, muszę powołać się na Despreza (cytowanego przez Hohlbauma), który przy próbie odprowadzenia, mylnie rozpoznanej uwięźniętej przepukliny udowej, spowodował oderwanie się skrzepu z zapalonego żylaka, przedostanie się go do krążenia i natychmiastową śmierć. Astrow zaś opisuje przypadek, w którym rozpoznając przepuklinę udową przystąpił do zabiegu. Natychmiast po nacięciu skóry wystąpił silny krwotok, ponieważ mniemana przepuklina okazała się żylakiem, a podczas nacinania ścieńczałej skóry została skaleczona jego ściana.



Rozpoznając zatem przepuklinę udową, należy przedewszystkiem pamiętać o tem, że żylak może być bardzo do niej podobny, zwrócić uwagę na to, czy w pobliżu nie znajdują się inne żylaki, następnie zbadać chorego w pozycji stojącej, gdyż wtedy lepiej będzie się zaznaczać ich kształt. Pewne usługi może nam oddać badanie konsystencji wypuklenia i wypuku: a więc żylak będzie miękki, wypuk nad nim stłumiony — przepuklina zawierająca jelito będzie miękka, ale wypuk nad nią bębenkowy — zawierająca sieć twardsza, nierówna, wypuk nad nią stłumiony. Hertel jako niezawodny sposób podaje wymasowanie krwi z żyły odpiszczelowej ku górze (o ile niema stanu zapalnego), gdyż wtedy żylak wypełni się bardzo silnie i pęcznieje.

Astrow uważa za cechę rozpoznawczo ważną sinawe zabarwienie skóry nad żylakiem. Guibal zaś poleca ucisnąć wypuklenie palcem, potem nagle ucisk zwolnić, a wtedy uczuje się charakterystyczny szmer wywołany wirami napływającej krwi.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. L. MILLER. Kalisz.

O etjologji i patogenezie surowiczo-włóknikowego zapalenia opłucnej.

(Dokończenie).

Podrzędne znaczenie drobnoustrojów dla powstawania wielu przypadków surowiczo-włóknikowego zapalenia opłucnej potwierdzają również badania nad rolą zarazków niegruźliczych. Jak wynika z powyższego zestawienia Brunsa i Ewiga przypadków, zaobserwowanych przez Janowskiego, Eichhorsta

i Lewija, najczęściej stwierdza się w niegruźliczych wysiękach surowiczych paciorkowce owalne (dwoinki) zapalenia płuc, gronkowce i paciorkowce:

	Janowski	Eichhorst	Lewij
Dwoinki zapalenia płuc (pneumokoki) (Fränkel)	75%	41%	45%
Gronkowiec ropny biały	—	30	45
Gronkowiec ropny złocisty	10	11	—
Paciorkowiec ropny	5	—	—
Dwoinki zapal. płuc i gronkowiec biały	—	5	10
Dwoinki zapal. płuc i paciorkowce	—	11	—
Gronkowiec biały i złocisty	10	2	—

Ponadto wykazano w surowiczych wysiękach opłucnej pałeczki duru rzekomego i z grupy okrężnicy, ziarenkowce nagminnego zapalenia opon mózgowych, pałeczkę otoczkową Friedländera, ale także ziarenkowce rzeżączki, maczugowce błonicy, krętki *(spirochetae)*, a nawet beztlenowce zdołano stwierdzić w przypadkach surowiczo-włóknikowego zapalenia opłucnej.

Z powyższego zestawienia rzucają się w oczy dwie okoliczności: 1) różnorakość drobnoustrojów, pozostających w związku przyczynowym z powstawaniem jednego i tego samego schorzenia; 2) przeważający udział dwoinek zapalenia płuc, gronkowców i paciorkowców, które to ziarenkowce napotykamy najczęściej jako względne saprofity w drogach oddechowych osobników zdrowych. Względnie nierzadkie wykrywanie paciorkowców w wysiękach surowiczo-włóknikowych przypisać należy skłonności takich wysięków do zropienia, podobnie jak wysięków pogrypowych. Dla etjologji jednak wysięków surowiczych bardzo istotnem jest stwierdzenie, że w materjale, uzyskanym przez próbne nakłucie opłucnej, nie w każdym wypadku stwierdzamy swoiste zarazki chorobotwórcze. Rzętkowski wskazuje na okoliczność, że w niewątpliwie gruźliczych wysiękach opłucnej stwierdza się niejednokrotnie tylko banalne zarazki, a Karwacki wyhodował ze 102 płynów wysiękowych, pochodzących od 82 chorych na zapalenie opłucnej, niewątpliwie gruźliczego pochodzenia, 63 razy drobnoustroje odmienne od prątków Kocha. W durowych wysiękach znaleziono zamiast pałeczek duru dwoinki zapalenia płuc, w błoniczych gronkowce, a w surowiczych wysiękach opłucnej w przebiegu posocznicy paciorkowcowej stwierdzono pałeczki okrężnicy. Z tego wynika, że warunki powstawania surowiczo-włóknikowego zapalenia opłucnej istnieją w ustroju, a wykazywanie pewnych zarazków w wysiękach nie upoważnia do twierdzenia, że one są przyczyną wystąpienia wysięku. Raczej należy przypuszczać, że w następstwie osłabienia sił odpornościowych ustroju, drobnoustroje, żyjące w prawidłowych warunkach jako względne saprofity w symbiozie z ustrojem ludzkim, przedostają się drogą krążenia krwi względnie limfy do jamy opłucnej, znajdującej się w stanie zapalnym. Podobnie może to mieć miejsce, jak wyżej wspomniano, także z prątkami gruźliczemi, o ile takowe znajdują się w organiźmie.

Z badań doświadczalnych na zwierzętach wynika, że wprowadzenie do worka opłucnowego zarazków chorobotwórczych powoduje wystąpienie ropnego zapalenia opłucnej o charakterze mniej więcej podobnym do ropowicy, przyczem jednakowoż należy stwierdzić, że opłucna jest stosunkowo dość oporną na zakażenie, albowiem, jak wykazały doświadczenia Krachta i Nötzlego, gronkowce same nie są w stanie wywołać zapalenia opłucnej. Ponadto uwagi godnem jest stwierdzony przez Góreckiego i innych fakt, że właściwości fizykalne oraz poszczególne składniki wysięków, jak ciężar gatunkowy, białko, włóknik, kwasy tłuszczowe, chlorki i t. p. podlegają wprawdzie dość znacznym wahaniom w poszczególnych wysiękach, które jednak nie są w żadnej łączności z ich etjologicznem pochodzeniem. Podług Brunsa i Ewiga powyższe zmiany w składzie wysięków są zależne od okresu chorobowego, w którym dane zapalenie opłucnej się znajduje tak, że wysięk początkowo włóknikowy może zamienić się na surowiczo-włóknikowy, później na ropiasty, a nawet ropny, pomimo niezmienionych częstokroć warunków w składzie drobnoustrojów. Także jakość białych ciałek krwi, znajdywanych w wysiękach, nie daje bezwzględnej podstawy do rozróżnienia ich etjologji, pomimo, że to kryterjum nie jest pozbawione w niektórych wypadkach pewnego znaczenia praktycznego (Korczyński, Widal i Ravaut). Wysięki bowiem gruźlicze mogą zawierać leukocyty wielojądrzaste, a gośćcowe mogą wykazać przewagę limfocytów, która to okoliczność może znajdzie swe usprawiedliwienie we wspomnianych wyżej badaniach Löwensteina i Reittera nad związkiem ostrego gośćca stawowego z gruźlicą.

Przeciw swoistej roli zarazków w powstawaniu surowiczo-włóknikowego zapalenia opłucnej przemawia również okoliczność, że nagminne wystąpienie tego schorzenia należy do wielkiej rzadkości, wobec czego nie może w jego etjologji odgrywać dominującej roli zarazek o właściwościach nagminnego wywoływania objawów chorobowych.

Aforyzm Lasègue'a, że zapalenie opłucnej nie jest chorobą opłucnej, znajduje potwierdzenie również w patogenezie surowiczo-włóknikowego zapalenia opłucnej niegruźliczego. Punktem wyjścia bowiem jest bardzo często w tych wypadkach, podobnie jak przy gruźlicy, sąsiedztwo opłucnej. Typowym tego przykładem są surowiczo-włóknikowe zapalenia opłucnej, towarzyszące ropniom podoponowym. Mają one charakter zapalenia okołoogniskowego, podobnie do obrzęku, występującego przy czyrakach. Podobnie Tendeloo wykazał doświadczalnie, że naokoło ropnia płucnego, utworzonego przez wstrzyknięcie kwasu mrówczanego, występują zmiany o charakterze zapalno-wysiękowym, objawiające się w postaci wysięku włóknikowego i surowiczego, przekrwienia oraz łuszczenia się nabłonków, których nasilenie zmniejsza się od środka ku obwodowi. Jeżeli zatem opłucna znajduje się w pobliżu ropnia, jak to ma miejsce przy ropniu podoponowym, wówczas zjawia się w jamie opłucnowej surowiczo-włóknikowy wysięk, a przy większem oddaleniu opłucnej od ropnia spodziewać się należy wyłącznie objawów podrażnienia opłucnej w postaci przekrwienia i łuszczenia się śródbłonka. Czasowe nasilenie się objawów zapalenia opłucnej przy ropniu podoponowym od łagodnego podrażnienia do wysięku znajduje swe usprawiedliwienie w posuwaniu się ropnia ku przeponie, a rozprzestrzenieniu się wysięku w jamie opłucnowej w stopniu większym, aniżeli w jamie brzusznej, sprzyja niewątpliwie ujemne ciśnienie, panujące w jamie opłucnowej.

Znaczenie ujemnego ciśnienia jako czynnika, powodującego wzmożenie ilości wysięku opłucnowego, okazuje się przy odoskrzelowem i płatowem zapaleniu płuc oraz przy zawałach płuc. Surowicze wysięki opłucnej, występujące przy tych schorzeniach, mają charakter zapalenia okołoogniskowego. Duże wysięki są niejednokrotnie jedyną manifestacją zawałów mniejszych rozmiarów, zdarzających się często u kobiet w połogu, oraz małych odoskrzelowych ognisk zapalnych w płucach. Przy większych jednak zawałach oraz przy płatowych zapaleniach płuc ilość wysięku w jamie opłucnej jest nieznaczną z powodu zmniejszenia się kurczliwości płuc wskutek nacieczenia i z tego powodu zmniejszonego ujemnego ciśnienia. Także u ludzi starszych wiekiem są wysięki opłucnej mało obfite z powodu zmniejszonej ruchomości klatki piersiowej i rozedmy płuc, powodujących zmniejszenie ujemnego ciśnienia śródopłucnowego. Znaczenie ujemnego ciśnienia jako czynnika usposabiającego do nagromadzenia większej ilości wysięku przy zapaleniach opłucnej, objawia się również przy gruźlicy płuc. Tak częste bowiem zgrubienia opłucnej szczytowej są wyrazem zabliźnionych włóknikowych zapaleń opłucnej w przebiegu nacieczeń wierzchołków, które nie spowodowały obfitych surowiczych wysięków do worka opłucnowego z powodu zbyt małego ciśnienia ujemnego, panującego w części wierzchołkowej jamy opłucnej. Temu czynnikowi należy może w pewnej mierze przypisać rzadsze wystąpienie wysięków opłucnej u kobiet, których życiowa pojemność płucna jest nietylko bezwzględnie mniejszą niż u mężczyzn, lecz także stosunek wagi płuc do ciężaru ciała oraz stosunek życiowej pojemności do długości ciała jest u kobiet mniejszy, niż u mężczyzn.

Wyżej była mowa o roli czynników różnego rodzaju w powstawaniu surowiczo-włóknikowych wysięków opłucnej u osobników alergicznych. Czynniki te mogą działać bezpośrednio na opłucną albo też pośrednio drogą zaburzenia równowagi układu wegetatywno-hormonalnego i utorowania w opłucnej odruchów naczyniowo-ruchowych. Oprócz omówionych jadów bakteryjnych, powodujących wysięki opłucnej o charakterze zapalenia okołoogniskowego, należą do czynników bezpośrednio na opłucną działających pewne bodźce mechaniczne, świetlne i chemiczne. Po urazach klatki piersiowej może wystąpić wysięk, powodowany prawdopodobnie mechanicznem zadrażnieniem opłucnej przez odłamki złamanych żeber, ale także potłuczenia klatki piersiowej bez złamania mogą stać się powodem uporczywego ograniczonego zapalenia opłucnej w następstwie utworzonego krwiaka, w którym mogą następnie usadowić się i rozmnażać zarazki. Nie jest też wykluczonem wzmożenie allergji osobnika uczulonego na jady bakteryjne w następstwie urazu względnie ucisku krwiaka jako ciała obcego z następowem wystąpieniem samorodnego zapalenia opłucnej, albo z zaostrzeniem się ogniska gruźliczego w płucach z następowym wysiękiem, jako zapaleniem okołoogniskowem.

Powstawanie wysięków opłucnej po naświetlaniach promieniami Roentgena można uważać za reakcję o sposobie powstawania podobnym do skórnej. Bardziej prawdopodobnem jest jednak przypuszczenie, że powstające w następstwie naświetlania promieniami Roentgena toksyczne produkty rozpadu komórek

odgrywają rolę nieswoistego wywoływacza odczynu alergicznego. Za tym poglądem przemawia możność wystąpienia reakcji opłucnej bez reakcji skóry, pomimo z konieczności silniejszego zadrażnienia tej ostatniej przez promienie Roentgena. Analogicznie wytłumaczyć można pojawienie się wysięków opłucnej po intenzywnych naświetlaniach lampą kwarcową oraz po wysiłkach fizycznych, jak dalekie wycieczki, jazda rowerem i t. p. Dotyczy to szczególnie gruźlików, u których może z powyższych powodów nastąpić zaostrzenie sprawy chorobowej w płucach z następowem zjawieniem się wysięku opłucnej jako zapalenia okołoogniskowego.

Szereg schorzeń płuc i innych narządów, sąsiadujących z opłucną, jak: bąblowiec, złośliwe nowotwory, choroba Hodgkina i t. p. mogą stać się powodem powstawania jałowego zapalenia opłucnej naskutek zadrażnienia toksycznemi substancjami, albo wysięki te mogą być także wyrazem zapalenia okołoogniskowego, powstałego w związku z nieswoistem zapaleniem przy rozpadzie. Przy etjologji wysięków towarzyszących chorobie Hodgkina należy mieć także na względzie możliwość związku etjologicznego tego schorzenia z gruźlicą.

Do czynników mechanicznych powodujących powstawanie wysięków opłucnej należy obecność gazu albo płynu we worku opłucnowym. W pierwszym wypadku podrażnienie opłucnej jest tem silniejsze, im większe jest parcie gazu. Obecność płynu w jamie opłucnowej zdarza się przy chorobach serca i nerek. Przesięki te zatracają przy dłuższem ich istnieniu swój charakter, zamieniając się na płyny o cechach wysiękowych. Dzieje się to na skutek skombinowanych czynników biologicznych (gruźlica, gościec i t. p.) i mechanicznych, albo też po wystąpieniu zawału w płucach. W niektórych wypadkach może być trudnem odróżnienie przesięku od wysięku z powodu jakościowo identycznych składników w obu rodzajach płynów. Nawet ciała białkowe, wykazywane w wysiękach próbą R i v a l t y i S o c h a ń s k i e g o, są prawdopodobnie obecne w przesiękach, gdyż powyższe odczyny mogą być w przesiękach zaznaczone (G ó r e c k i, B e z a n ç o n). Do tej samej kategorji należą prawdopodobnie wysięki surowicze, występujące nierzadko u osobników starszych wiekiem i przy charłactwie, lecz przy ich powstawaniu należy przypisać pewną rolę również zaburzeniom układu wegetatywno-hormonalnego, wynikającym z charłactwa. Podczas wojny światowej zaobserwowano podobnego rodzaju wysięki u osobników wyniszczonych wskutek niedostatku.

Dla zrozumienia tych przypadków, których znaczenie z punktu widzenia patogenetycznego wzbudza, jak się zdaje, niedostateczne zainteresowanie badaczy, wydaje się wskazanem przytoczenie ciekawych badań, dokonanych przez badaczy japońskich K a n a i i M i n a m i. Stwierdzili oni, że częstość surowiczego zapalenia opłucnej u rekrutów japońskich jest o wiele większą, aniżeli u rekrutów innych państw (14,09 *pro mille*, a czasami nawet 30 *pro mille* w japońskich, wobec 3,64 *pro mille* niemieckich). Te zapalenia opłucnej trudno kłaść na karb wyłącznie zarazków gruźliczych, gdyż w armji japońskiej odsetek śmiertelności na gruźlicę jest stosunkowo o wiele mniejszy, niż w niemieckiej (0,56 wobec 1,62 *pro mille)*. Ponadto wojskowym lekarzom japońskim nigdy nie udało się dowieść gruźliczej etjologji tych wysięków. Dla wyjaśnienia tego zjawiska K a n a i i M i n a m i przypuszczają, że w etjologji tych schorzeń odgrywają rolę zaburzenia równowagi układu wegetatywno-hormonalnego i potwierdzenie tego poglądu znajdują w okoliczności, że tryb życia, a w szczególności odżywianie rekrutów japońskich o wiele więcej się zmienia przy wstąpieniu do wojska, aniżeli to ma miejsce w innych armjach. Zaburzenia układu wegetatywno-dokrewnego podobnego rodzaju zdołali wspomniani badacze japońscy wywołać na zwierzętach doświadczalnych przy podawaniu środków działających na układ wegetatywny (adrenalina, cholina, wapń) i równoczesnem zmuszaniu zwierząt do wykonywania gwałtownych ruchów ciała.

Naszem zdaniem, opisane spostrzeżenia chorobowe K a n a i'ego i M i n a m i'ego są analogiczne do wzmiankowanych zapaleń opłucnej u ludzi, wyniszczonych podczas wojny światowej i wskazują dobitnie na znaczenie zaburzeń nerwowo-hormonalnych jako nieswoistego czynnika, obniżającego próg działania wywoływaczy bakteryjnych. Za ważny czynnik etjologiczny w omawianych przypadkach należy również uważać wysiłki fizyczne, związane ze służbą wojskową, o których znaczeniu, jako czynnika powodującego wystąpienie samorodnego zapalenia opłucnej u osobników uczulonych, wyżej była mowa. Zaburzeniom czynności układu wegetatywno-hormonalnego należy również przypisać surowicze wysięki opłucnej, występujące w chorobie posurowiczej równocześnie z identycznemi wysiękami w stawach, co również świadczy o wyżej wyrażonym poglądzie łączności czynnościowej błon maziowych i surowiczych. Równocześnie czyni to prawdopodobnem pogląd o alergicznem pochodzeniu surowiczo-włóknikowego zapalenia opłucnej, gdyż choroba posurowicza jest wyrazem przewlekłych objawów anafilaksji, będącej pierwowzorem dla wszelkich chorób alergicznych.

Zmianom równowagi wegetatywno-hormonalnej należy również przypisać znaczenie przeziębienia dla powstawania surowiczo-włóknikowych zapaleń opłucnej, który to czynnik etjologiczny uznanym jest od dawna przez ogół laików i lekarzy. G r i s o l l e, J a c c o u d oraz wielu innych ówczesnych autorów uwydatniało znaczenie przeziębienia dla surowiczo-włóknikowych zapaleń opłucnej specjalnem określeniem *„pleuritis a frigore"*, lecz w późniejszej erze rozkwitu bakterjologji wysięków znaczenie tego czynnika zostało niesłusznie zaniedbane. W ostatnich czasach stwierdza się jednak pewien zwrot w kierunku dawniejszych pojęć o roli czynników niebakteryjnych, a w szczególności przeziębienia dla powstawania pewnych chorób dróg oddechowych, do których do pewnego stopnia również należy zapalenie opłucnej. Zaprzeczenie roli przeziębienia dla wystąpienia wysięków opłucnej nastąpiło swego czasu między innemi z powodu trudności wywoływania surowiczego zapalenia opłucnej w drodze doświadczalnej u zwierząt.

Słusznie jednak wskazuje K l e c k i na okoliczność, że skutki doświadczalnego przeziębienia zwierząt nie mogą być miarodajnemi dla patologji ludzkiej, gdyż warunki doświadczeń są zwykle zbyt nienaturalne dla wywoływania objawów chorobowych, podobnych do tych, które powstają u ludzi, wystawionych na naturalne szkodliwości codziennego życia. Nie brak jednak i w patologji zwierzęcej spostrzeżeń o związku przyczynowym pomiędzy przeziębieniem, a wystąpieniem zapalenia opłucnej. D i e u l a f o y wskazuje na analogję surowiczo-włóknikowego zapalenia opłucnej, powstającego z przeziębienia u człowieka, a tą samą chorobą, występującą u baranów, gdy są strzyżone w nieodpowiedniej porze roku.

Choroby z przeziębienia powstają po naglem, krótkotrwałem lub dłużej trwającem zadziałaniu zimna na cały ustrój lub na niektóre jego części. W ostatnim wypadku mogą objawy chorobowe wystąpić albo w miejscu zadziałania zimna albo w miejscu, które nie zostało narażone na zimno. Charakterystycznem pod tym względem jest spostrzeżenie B r u n s a i E w i g a z codziennej praktyki, które jest w zasadzie niewątpliwie zgodne z podobnemi spostrzeżeniami wielu lekarzy, dotyczące studenta, który przy przenoszeniu swych pakunków na dworzec kolejowy silnie się spocił, a potem z powodu przepełnienia pociągu swym barkiem przez dłuższy czas opierał się o otwarte okno wozu kolejowego. Następnego dnia stwierdzono u niego tarcie opłucnej po stronie prawej.

Stwierdzonem zostało przez wielu badaczy, St. M u d d i G r a n t, B a c h m a n n i inni), że po miejscowem zadziałaniu zimna odruchowo następuje krótkotrwałe obniżenie ciepłoty w miejscach oddalonych od miejsca zadziałania, które to obniżenie ciepłoty wkrótce ustępuje pomimo dalszego trwania obniżonej temperatury w miejscu oziębienia. W odniesieniu do naszego tematu można tem wytłumaczyć możliwość wystąpienia zapalenia opłucnej po moczeniu nóg w zimnej wodzie i t. p. Dla mechanizmu powstawania choroby z przeziębienia odgrywają rolę zarówno oziębienia jako takie, jako też nagła zmiana ciepłoty. W pierwszym wypadku następują zaburzenia układu wegetatywnodokrewnego ze szczególnem pobudzeniem układu chromochłonnego i upośledzeniem czynności układu limfatycznego i siateczkowo-śródbłonkowego. Wyrazem tego jest zmniejszenie się ich zdolności do wytwarzania ciał odpornościowych, która to okoliczność pobudza w wypadkach dla obrony ustroju koniecznych genetycznie i czynnościowo z układem limfatycznym i siateczkowo-śródbłonkowym spokrewnione błony surowicze i maziowe do zareagowania w postaci wysięku. W wypadkach zaś n a g ł e j zmiany ciepłoty wymaganą jest dla ochrony ustroju sprawność naczyniowo-ruchowa, umożliwiająca doskonałe i szybkie przystosowanie się do zmienionych warunków cieplnych, co znów zależy od sprawności układu nerwowego i anatomicznych właściwości naczyń krwionośnych. U osobników z wrodzoną niewydolnością układu chromochłonnego, o którego znaczeniu dla zwalczania szkodliwych skutków przeziębienia wspomniano, połączonego zwykle z niedorozwinięciem aparatu krążenia *(cor hypoplasticum,* wąskość naczyń krwionośnych i t. p.) ułatwionem jest wystąpienie chorób z przeziębienia z powodu niemożności odpowiedniego przystosowania się ze strony niedorozwiniętych naczyń krwionośnych skóry, względnie błony śluzowej górnych dróg oddechowych do nagle zmienionych warunków cieplnych. Tem można wytłumaczyć skłonność osobników z powyższemi wrodzonemi

zmianami do łatwiejszego przeziębienia się, oraz usposobienie rodzinne istniejące w stosunku do chorób z przeziębienia wogóle, a szczególnie do surowiczo-włóknikowego zapalenia opłucnej (Allésandri).

Te same okoliczności umożliwiają — w myśl teorji Schadego — powstawanie pod wpływem zimna zmian w koloidach komórek i cieczy tkankowych, w wyniku czego następują zaburzenia równowagi onkotycznej cieczy z następowem umożliwieniem pojawienia się wysięku. Podobnemi zaburzeniami równowagi onkotycznej, powstałemi na skutek zadziałania czynnika szkodliwego i drażniącego opłucną, tłumaczy Górecki powstawanie wysięków opłucnej. Pojawienie się zaś zarazków w wysiękach jest naszem zdaniem częstokroć rzeczą wtórną i niekonieczną.

Streszczenie:

Surowiczo-włóknikowe zapalenie opłucnej jest spowodowane zadziałaniem wywoływaczy swoistych (jadów bakteryjnych) lub nieswoistych u osobników pierwotnie swoiście wobec tych jadów, najczęściej gruźliczych, uczulonych. Zarazki, jako takie, odgrywają rolę tylko podrzędną, gdyż często są one w wysiękach nieobecne, a w razie ich obecności, są one mało jadowite. Wszelkie czynniki, powodujące powstawanie surowiczo-włóknikowego zapalenia opłucnej sprowadzają się w ostateczności do zaburzenia równowagi układu wegetatywno-hormonalnego. Surowicze wysięki opłucnej są odczynem obronnym ustroju bądźto o charakterze okołoogniskowego zapalenia, bądźto o charakterze ogólnym. W ostatnim wypadku powstają one łącznie z innemi wysiękami błon surowiczych i maziowych z powodu niewydolności układu limfatycznego i siateczkowo-śródbłonkowego.

Piśmiennictwo:

1) M. Accorimboni: Soc. internaz. di microb. Boll. d. sez. ital., 1930, Vol. 2, Nr. 7. — 2) Ch. Achard: Paris médical, 27 Oct. 1928. — 3) C. Allésandri: Rivista di clinica medica, Nr. 21, 15. Nov. 1929. — 4) N. Berlin: Gruźlica, 1930, Nr. 1. — 5) F. Bezançon i M. P. Weil: Annales de Méd. Tom XXI, 1927, Nr. 4. — 6) Oskar Bruns i Wilh. Ewig: Erkrankungen der Pleura. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankh. II część. Urban et Schwarzenberg, Wien, 1923. — 7) E. Buc: C. R. de la Soc. de Biol. 1928, Nr. 17. — 8) E. Buc: C. R. de la Soc. Biol. 1930, Nr. 4. — 9) A. Calmette: Rev. de la Tbc. 1928. — 10) G. v. Conta: Klin. Wochenschr. 1930. Nr. 46. — 11) Ernst Freund: Gelenkerkrankungen. Urban et Schwarzenberg. Wien, 1929. 12) Zdzisław Górecki: Gruźlicze zapalenia błon surowiczych. I. Kurs Uzupełniający w r. 1926. — 13) Tenże: Polsk. Arch. Med. Wewn. Tom I. Zeszyt IV. — 14) Paul Harvier et Marcel Pinard: Pathologie de la pleure. Nouveau Traité de Méd. fasc. XII. Wyd. 2. Masson et Cie. Paris. — 15) Max Haeutemann: Zeitschr. f. Tuberk. 1929. Heft 6. — 16) T. Kanai i K. Minami: Zeitschr. f. Tuberk. 1930. Heft 6. — 17) L. Karwacki: Polsk. Arch. Med. Wewn. Tom V, 1927. Zeszyt 1. — 18) Karol Klecki: Patologja ogólna. Tom I. Kraków, 1928. — 19) Koester: Prakt. Tbk. Bl. 1930. Heft 10. — 20) E. Löwenstein: Wien. Klin. Wochenschr. 1930, Nr. 10. — 21) Tenże: München. Med. Wochenschrift. 1930. Nr. 39. — 22) Tenże: München. Med. Wochenschr. 1931. Nr. 7. — 23) L. Miller: Nowiny Lekarskie, 1931. — 24) H. Much: München. Med. Wochenschr. 1931. Nr. 4. — 25) Wilhelm Neumann: Die Klinik der Tuberkulose Erwachsener. Wyd. 2. Julius Springer, 1930. — 26) Opitz (Mainz): München. Med. Wochenschr. 1931. Nr. 23. — 27) Franz Redeker et Otto Walter: Entstehung und Entwicklung der Lungenschwindsucht der Erwachsenen. Curt Kabitsch. Leipzig, 1929. — 28) Karl Reitter et E. Löwenstein: München. Med. Wochenschr. 1930. Nr. 36 i 1931, Nr. 12. — 29) M. Rosnowski: Polsk. Arch. Med. Wewn. Tom V. 1927. Zeszyt 2. — 30) K. Rzętkowski: Gazeta Lek., 1903. — 31) W. Rinpau: München. Med. Wochenschr. Nr. 48 i 49. 1930. — 32) H. Schlesinger: Arthrolues tardiva. W I. części: Syphilis in der inneren Med. Wien, 1925. — 33) Tenże: Klinik und Therapie der Alterskrankheiten. Georg Thieme, Leipzig, 1930. — 34) C. Soglia: Rivista di patol. e clinica della tuberculosi, 1930. — 35) M. Szeps i N. Mehrer: Polska Gazeta Lek. 1927, Nr. 43. — 36) T. Veber: Revue de la Tbc. 1926, Nr. 1. — 37) Max Weinberger: Beziehungen zwischen Erkrankungen der Atmungsorganen und den weiblichen Generationsorganen. Biologie u. Pathologie des Weibes. Urban et Schwarzenberg, 1926.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

II-gi Międzynarodowy Zjazd szpitalnictwa.

(Wiedeń, 8—14 czerwca 1931 r.).

Zjazd, który się odbył w czerwcu we Wiedniu był pod dwojakim względem pierwszorzędnie urządzony. Dał możność uczestnikom zapoznania się w godzinach przedpołudniowych z bardzo ważnemi zagadnieniami dotyczącemi szpitalnictwa, a godziny popołudniowe poświęcone były zwiedzaniu szpitali i rozmaitych zakładów społecznych.

Otwarcie Zjazdu odbyło się w wspaniałych salach „Burgu" przemówieniami Prezydenta Rzeczypospolitej, premjera, burmistrza miasta i prezesa Kongresu Dra Sand'a z Paryża. Ten ostatni otworzył Zjazd przemówieniem wygłoszonem w języku niemieckim, angielskim, włoskim, hiszpańskim i francuskim. Talent językowy Dra Sand'a wybitnie przyczynił się do podniesienia poziomu Zjazdu, gdyż wszystkie referaty i dyskusje sam bezpośrednio po przemówieniu tłumaczył na język niemiecki, francuski i angielski. Korzystam ze sposobności, by zwrócić uwagę, jak ważną jest obecnie, szczególnie dla lekarzy znajomość języków niemieckiego, francuskiegi i angielskiego, któremi niestety u nas lekarze nie władają w tej mierze, jakby należało, podczas gdy zagranica ogromną do tego przywiązują wagę.

Pierwszy referat wygłosił architekt Distel z Hamburga: „Badanie kosztów budowy szpitali". Referat streszcza się w tem, że koszta budowy i utrzymania szpitala powinny być jaknajniższe przez odpowiednie ułożenie programu budowy, wybór miejsca pod budowę i oddanie budowy w ręce architekta specjalisty i miarodajnych lekarzy. Na obniżenie kosztów budowy wpływa: wybór gruntu poziomego, niestawianie zbyt wysokich wymagań, niezbyt szerokie korytarze i budowa dużych sal. Przepisy budowlane odnośnie do potrzebnej przestrzeni nie mogą być wygórowane. Najtańszy w budowie i w użyciu jest system korytarzowy środkowy, budowa kilkupiętrowa i wyzyskanie oświetlenia wschodnio-zachodniego.

Referat ten uzupełnił Elcock z Londynu, wskazując, że obecnie Anglja buduje 3—4 piętrowe szpitale, zaopatrzone w windy, przez co zarząd jest zcentralizowany, przyczem dach i fundamenty, wodociągi i odwodnienie gruntu są również tańsze, a przy ataku gazowym chorzy od drugiego piętra wzwyż są mniej narażeni na niebezpieczeństwo zatrucia gazami. Wielką wagę kładzie się na osłabienie hałasu przez odpowiednie pokrycie podłóg, zaopatrzenie okien i drzwi w zamki bezgłośne i pokrycie ścian materjałami, osłabiającemi hałas. Charakterystyczne są wobec naszych skromnych stosunków podane cyfry; szpital niedaleko Manchester na 500 łóżek zbudowany w r. 1929 kosztował bez gruntu i bez urządzenia wewnętrznego marek niemieckich 6,850.000 = 14,790.000 zł! Ogólną zasadą wszystkich referentów działu kosztów budowy szpitala jest założenie, że nie należy zbytnio szczędzić przy budowie, bo to, co wydaje się być najdroższem w utrzymaniu, jest najtańsze.

Pani Rejmann w obszernym referacie „O stosunku pielęgniarek do chorych", objaśniając stosunek liczbowy pielęgniarek do chorych, wykazuje, że np. w Japonji i w Niemczech ze wzrostem liczby chorych wzrasta liczba pielęgniarek, podczas gdy w Ameryce liczba ich w tych warunkach stosunkowo się zmniejsza.

Czas pracy dziennej pielęgniarek w różnych krajach jest różny, waha się od $8^1/_2$ godz. pracy w Belgji do $11^1/_2$ godz. pracy w Szwajcarji, jako najniższa i najwyższa granica. Służba nocna zaś jest dłuższa i waha się od $10^1/_2$ do 12 godzin. Omawiane były następnie: czas urlopów i liczba, potrzebnych do pewnej ilości chorych, pielęgniarek, które to sprawy są różne w różnych szpitalach i muszą być indywidualnie rozstrzygane.

Dr. Wirth z Frankfurtu n. M. referuje imieniem Komitetu złożonego z lekarzy i znawców szpitalnictwa „Terminologię szpitalną i definicję szpitali". Definicja szpitala brzmi: „Szpital jest budową celową dla przyjmowania ludzi chorych celem zbadania ich, leczenia i pielęgnowania. Najniższą granicą pojemności jest 50 łóżek. Potrzebny jest sztab ukwalifikowanych lekarzy i specjalistów, wyszkolony personal pielęgniarski i siły pomocnicze, technicznie wyszkolone".

Szpitale dzieli się na 3 kategorje: małe z liczbą łóżek 50—199, średnie z liczbą łóżek 200—599, oraz duże z liczbą łóżek 600 i powyżej.

Odróżnia się szpitale publiczne i prywatne. Klinikami nazywamy szpitale uniwersyteckie.

Nazwy: system korytarzowy i pawilonowy, są przestarzałe. Obecnie odróżniamy system grupowy, składający się z kilku 3—4 piętrowych budynków i system blokowy mieszczący pod jednym dachem 12 lub więcej pięter.

Harper z Londynu mówił „O ustawodawstwie szpitalnem" i omawiał odnośne postanowienia 12 państw. Tylko Austrja i Nowa Zelandja mają specjalne ustawy szpitalne, które dzielą państwo na okręgi i zmuszają władze okręgowe do budowy i utrzymywania szpitali. Referent podaje odpowiednie przepisy co do przyjmowania i oddalania chorych i projektuje, by szpitale publiczne i prywatne podlegały ścisłym przepisom i ścisłej kontroli.

Gonachon i Jantel z Lyonu omawiali: „Obliczenie kosztów utrzymania dziennego w szpitalach". Szczególne uwzględnienie w tym referacie znalazły stosunki we Francji. Związek Szpitali dążył tam do zapewnienia szpitalom zupełnego odszkodowania za utrzymanie przekazanych im chorych. Podają również sposób obliczania kosztów utrzymania dla całego szpitala i dla poszczególnych oddziałów (interesujących się tą sprawą odsyłam do szczegółowego referatu „Nosokomeion" Nr. specjalny, 1931).

Noorden z Wiednia mówił: „O żywieniu w szpitalach ogólnych". Referent podaje ulepszenia dotychczasowych diet szpitalnych przez uzupełnienie dietą dalszą np. dla chorych cukrzycowych i przez wzbogacenie odżywiania owocami, a tem samem witaminami. Po wprowadzeniu badań nad przemianą materji podawano na klinikach odrębne diety. Klinikom z wyjątkiem chleba dostarczano wszystkie surowce do kuchni klinicznej, w której chorzy niezależnie od centralnej kuchni szpitalnej otrzymywali dietę indywidualną, przygotowaną przez personal kuchenny kliniczny według przepisu lekarza. To prowadzenie odrębnych kuchen dietetycznych nie było droższe, bo oszczędzano przez to wiele leków. Pierwszą taką kuchnię dietetyczną stworzył Schmidt w Halle nad S. w r. 1910, a obecnie kuchnia dietetyczna w każdym dziale medycyny wewnętrznej bardzo korzystne i wybitne daje rezultaty. Zasługuje na uwagę, że Noorden przestrzega przed przecenianiem witaminów; jeżeli tylko 1/3 część potrzebnych kaloryj podajemy w produktach surowych, ilość potrzebnych witamin jest pokryta. Żąda też referent odosobnienia od kuchni centralnej, kuchni dietetycznej, aby mogła być w ścisłym kontakcie z lekarzem, który musi się starać o wtajemniczenie w tę kuchnię dietetyczną lekarzy i pielęgniarek, dla utrzymania ścisłego kontaktu między chorym i kuchnią.

Tyle w krótkiem streszczeniu sprawozdanie ze Zjazdu.

Obecnie pragnę również krótko wskazać na to, co nam danem było obejrzeć z zakładów i szpitali wiedeńskich. Polacy zebrani na Zjeździe byli w tem szczęśliwem położeniu, że mogli dzięki uprzejmości Prof. Tandlera uzyskać pozwolenie na zwiedzanie szczegółowe najbardziej interesujących zakładów. Prof Tandler. anatom, od r. 1921 z ramienia wiedeńskiej Rady Miejskiej prowadzi dział opieki społecznej z wielką korzyścią dla społeczeństwa i zyskał światową sławę dziełami, które stworzył.

Grupę Polaków (Dr. Piestrzyński, Dyr. Departamentu Służby Zdrowia z Min. Spraw Wewn., Dr. Goldmann, dyr. Szpitala Starozakonnych w Warszawie, Dr. Jan Landau, dyr. Szpitala Żyd. w Krakowie, Dr. Mogilnicki z Łodzi, Prof. Szenajch. dyr. Szpitala dziecięcego w Warszawie, Dr. Cz. Wroczyński, naczelny lekarz m. Warszawy, Dr. Wulmann, reprezentant tow. „TOZ", Warszawa i inni) oprowadzali Naczelny lekarz m. Wiednia i Radca budownictwa z Wydziału Opieki Społecznej i szczegółowych udzielali informacyj.

Oglądaliśmy: 1) *„Kinderübernahmsstelle"*, zakład o 240 łóżkach dla dzieci, którego celem jest obserwacja przez 14 dni pod względem zdrowotnym i rozwoju umysłowego wszystkich tych dzieci od 1-go roku do 14-go roku życia, które mają być przez Gminę przyjęte w opiekę i staranie się o odpowiednie umieszczenie ich. Dzieci te umieszcza się następnie prywatnie lub w zakładach. Zakład ten podzielony jest na trzy oddziały: dla osesków, dla małych i dla starszych dzieci.

2) *„Zentralkinderheim"* z liczbą łóżek 542; z tego 130 łóżek dla dzieci chorych wenerycznie i 186 łóżek dla matek. Celem tego zakładu jest czasowe umieszczenie osesków i matek, oraz dzieci do 6-go roku życia, potrzebujących pomocy, a poza tem dzieci wenerycznie chorych, które muszą mieć opiekę w zakładzie. Dzieci te pobierają tam naukę.

3) *„Kinderheim Wilhelminenberg"* o 252 łóżkach. Opieka ta obejmuje dzieci od 6-go roku życia, które są pod obserwacją pod względem psychicznym i społecznym, a po ukończeniu obserwacji rozstrzyga się o dalszym losie dziecka. Naukę pobierają dzieci w zakładzie. Zakład ten umieszczony jest w byłym pałacu arcyksiążęcym, który gmina zakupiła na ten cel. Pałac umieszczony jest w parku o 600.000 m^2.

4) Ochronka *„Sandleiten"*. Ochronek Wiedeń posiada 107 dla dzieci od 3-go roku życia. W ochronkach dzieci przebywają od godziny 7-mej do 18-tej za opłatą 50 gr. tygodniowo. Za śniadania opłacają 66 gr. tygodniowo, za obiady 3½ szyl. tygodniowo.

5) Szpital Brigitty położniczy i ginekologiczny na 125 łóżek.

6) Szpital m. Wiednia w Lainz z liczbą łóżek 1237, obejmujący wszystkie specjalności z wyjątkiem chorób umysłowych, dziecięcych, zakaźnych i położniczych. Na szczególną uwagę zasługuje oddział dla przemiany materji prowadzony przez Noordena i nowo wybudowany 4-ro piętrowy pawilon gruźliczy, który jest ostatnim wyrazem techniki w zakresie urządzenia wewnętrznego, urządzenia leżalni, dezynfekcji bielizny i plwocin.

7) Szpital *„Baumgartnerhöhe"* jest również przeznaczony dla gruźlicy i ma 360 łóżek dla kobiet i 150 łóżek dla dzieci w wieku od 4–14 lat, u których odczyn gruźliczy jest dodatni.

8) *„Kongres - Bad"*: Zakład kąpielowy na wolnem powietrzu, mający pomieszczenie na 3000 osób. Uczniowie wszystkich szkół korzystają z kąpieli za opłatą 10 gr.

Grupa polska korzystała też z gościnności Dra Lakatosa w Sanatorjum „Esplanade" w Badenie i przy tej sposobności zwiedziła piękną plażę w Badenie zaopatrzoną w dwa baseny, długości około 100 m, wypełnione wodą ze źródeł badeńskich.

Dr. Jan Landau (Kraków).

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Z działalności Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca.

Zarząd Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca zajmował się w ostatnich miesiącach ustaleniem zasad prowadzenia przychodni i zakładów leczniczych przeciwgośćcowych. Prof. Orłowski, jako Prezes Towarzystwa po opracowaniu projektu przedłożył go do dyskusji Prezydjum Zarządu, a następnie pełnemu Zarządowi. Ustalono, by wszystkie instytucje publiczne i instytucje ubezpieczeń społecznych, posiadające własne szpitale lub zakłady lecznicze stworzyły osobne oddziały dla chorób gośćcowych i zaopatrzone były w niezbędne pomoce naukowe dla celów rozpoznawczych i leczniczych, tak, by te oddziały mogły stać się jednocześnie ośrodkami badań naukowych.

Zarząd Towarzystwa stał na stanowisku, że byłoby wysoce pożądane, by te oddziały pozostawały w ścisłej łączności z klinikami uniwersyteckiemi, które ze względu na szczupłość swojego materjału same nie mogłyby zorganizować takich oddziałów dla stałych chorych na swoim terenie i byłyby zmuszone ograniczyć się tylko do stworzenia poradni przeciwgośćcowej.

Zarząd Towarzystwa uważa za pożądane rozpoczęcie możliwie w najbliższym czasie przez powyższe ośrodki badań naukowych nad gośćcem. Nie krępując w wyborze tematów, Zarząd uważa za pożądane przedewszystkiem rozwiązanie następujących zagadnień:

1) Anatomja patologiczna chorób gośćcowych, w różnych okresach ich rozwoju.

2) Dokładne badanie krwi: a) obraz morfologiczny krwi; b) własności fizyko-chemiczne (krzepliwość, lepkość); c) skład chemiczny krwi: 1) składniki nieorganiczne, 2) składniki organiczne zwłaszcza zarazki azotowe (mocznik, kwas moczowy, kreatynina, amonjak, globuliny, albuminy, fibrinogen); d) serologiczne; e) bakterjologiczne, ze szczególnem uwzględnieniem zakażenia gruźliczego; f) interferometryczne.

3) Badania: a) przemiany materji spoczynkowej; b) przemiany materji węglowodanowej.

4) Badanie układu wegetatywnego.

5) Badanie sprawności czynnościowej poszczególnych narządów w różnych okresach, zwłaszcza: a) serca i układu krążenia, b) wątroby, c) nerek.

6) Wpływ zakwaszenia i alkalizacji na przebieg chorób gośćcowych.

7) Wpływ różnych metod leczniczych, zwłaszcza fizjoterapji (kąpiele, rentgenoterapja i t. d.).

8) Wartość lecznicza kutiwakcyny;

9) Znaczenie metod dietetycznych.

Przy uwzględnieniu tego programu nie chodzi wcale o równoczesne przeprowadzenie badań u wszystkich chorych reumatycznych, lecz kierownik zakładu leczniczego wybiera sobie ograniczony zakres badań dla ograniczonej grupy chorych gośćcowych, np. badanie krwi, u innej znów grupy chorych przeprowadza się np. sprawność czynnościową poszczególnych narządów i t. d.

Zarząd przyjął opracowane przez Prof. Orłowskiego formularze: a) kwestjonarjusza, b) historji choroby, c) mianownictwa chorób gośćcowych dla celów statystycznych (załączniki).

Mianownictwo chorób gośćcowych zostało przyjęte przez Zarząd w następującem brzmieniu:

I. *Polyarthritis infectiosa acuta:*
1) Polyarthritis rheumatica acuta et subacuta s. Rheumatismus articulorum acutus et subacutus;
2) Polyarthritis non rheumatica acuta et subacuta s. Pseudorheumatismus articulorum acutus et subacutus (gonorrhoica, dysenterica, scarlatinosa, typhosa, gripposa, septica, zwłaszcza ab infectione orali, pneumococcica, diphteritica, tuberculosa, luetica i t. p.).

II. *Polyarthritis infectiosa chronica:*
1) Polyarthritis rheumatica chronica s. Rheumatismus articulorum chronicus;
2) Pseudorheumatismus articulorum chronicus (tuberculosus, gonorrhoicus, lueticus, dysentericus i t. d.).

III. *Polyarthritis chronica primaria s. Arthrosis deformans progressiva.*

IV. *Polyarthritis non infectiosa:*
1) Arthritis traumatica;
2) Arthritis anaphylactica (choroba surowicza, purpura rheumatica);
3) Arthritis e diathesi haemorrhagica (haemophilia);
4) Arthroso - Arthritis:
a) metabolica (urica, alcaptonurica, oxalurica i t. d.);
b) endocrinologica (climacterica, thyreotoxica):
c) toxica (saturnina).
5) Arthrosis i Osteoarthrosis:
a) Osteoarthrosis deformans (malum coxae senile);
b) Osteoarthrosis neuropathica (tabes, syringomyelia);
c) Osteoarthrosis statica (pes planus, genu valgum, na tle nadmiernego, przewlekłego i nieprawidłowego obciążenia stawów);
d) inne rzadkie postaci stawowe: choroba Calvé - Legg - Perthesa, Köhlera, Schlattera;
6) Arthritis et Arthrosis columnae vertebralis:
a) Spondylarthritis rhizomelica s. ankylopoetica;
b) Spondylosis deformans.

V. *Rheumatismus musculorum:*
1) Rheumatismus musculorum:
a) acutus;
b) chronicus: myalgia, pleurodynia, torticollis.
2) Lumbago.

VI. *Neuralgiae acutae et chronicae:*
1) Ogólna hyperalgesia;
2) Ischias;
3) Inne nerwobóle;
4) Neuritis.

VII. *Cierpienia ścięgien, powięzi, więzadeł, kaletek maziowych.*

VIII. *Cierpienia gośćcowe innych narządów (serce, błony surowicze, skóra* i t. d.).

Materjał statystyczny, nagromadzony przez ośrodki badawcze według ustalonego schematu posłużyć może do rozwiązania szeregu innych zagadnień. W ten sposób zdobędzie się również dane do stworzenia podstaw naukowych i dla kwalifikowania zdolności do pracy chorych z cierpieniami gośćcowemi, oraz dla rozważenia całego programu gośćcowego ze stanowiska etjologji, patogenezy i kliniki leczenia. Zarząd Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca uchwalił również wystąpić do zarządów większych naszych zdrojowisk solankowych i siarczanych z przynagleniem powołania do życia w tych zdrojowiskach zakładów dla chorych gośćcowych, urządzonych według obecnych wymagań wiedzy lekarskiej.

Dla zapewnienia należytego rozwoju tych zakładów pod względem naukowym i leczniczym powinny one pozostawać pod kierownictwem najbliższego Wydziału Lekarskiego, zanim się nie wytworzy w Polsce typ wykształconego lekarza, jednocześnie wyszkolonego w zakresie chorób gośćcowych.

Niezależnie od tego uchwalił Zarząd wystąpić do wszystkich Zarządów Zdrojowych ze wskazaniem, jak mają być zdrojowiska urządzone dla chorych gośćcowych, jakie braki powinny być najprędzej usunięte. Zarząd uchwalił zwrócić się równocześnie w tej sprawie do Departamentu Służby Zdrowia.

W końcu Zarząd przyjął szereg poprawek statutowych, które będą przedłożone najbliższemu Walnemu Zgromadzeniu Towarzystwa.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Principes de la Prophylaxie de la lèpre. Genewa, 1931. Liga Narodów. — *Protokoły Zjazdów w sprawie zwalczania trądu.*

Z ogłoszonych drukiem sprawozdań i wyników prac biura higjeny przy Lidze Narodów dowiadujemy się o szeroko zakrojonej, międzynarodowej akcji, mającej na celu ujednostajnienie na całym świecie i uzgodnienie wysiłków poszczególnych rządów i towarzystw w walce z trądem. W celu tym odbyły się pod egidą Ligi Narodów dwie konferencje w Bangkok (grudzień 1930) i Manilli (styczeń 1931) z udziałem specjalistów międzynarodowych, przedewszystkiem Amerykanów, Anglików i Japończyków.

Myślą przewodnią całej akcji jest oparcie nowoczesnej walki z trądem na podstawach, obowiązujących dla zwalczania jakichkolwiek innych chorób zakaźnych, a zerwanie z dotychczasową raczej administracyjno-policyjną metodą zamykania trędowatych w leprozerjach. Przyjęte i po gorących dyskusjach uzgodnione wytyczne walki z trądem przedstawiałyby się w krótkości następująco:

1. *Leczenie.* Obok bardzo ważnego leczenia ogólnego (dietetycznego, witaminy), chirurgicznego, psychicznego, ćwiczeń fizycznych (praca na świeżem powietrzu np. w specjalnych kolonjach rolniczych), istnieje leczenie miejscowe do pewnego stopnia swoiste, przedewszystkiem przy użyciu olejku Chaulmoogry, ewentualnie jego przetworów (estry etylowe, sole sodowe). Stosują go rozmaicie: doustnie, domięśniowo, podskórnie, ostatnio (Amerykanie na Filipinach) z dobrym wynikiem doskórnie. Inne sposoby leczenia zmian trądowych to proteinoterapja, metaloterapja, stosowanie kwasu węglowego (śnieg kwasu węglowego) i kwasu trójchlorooctowego, leczenie energją elektryczną i promienną.

Leczenie trwać musi bardzo długo i być rozpoczęte jak najwcześniej, zmiany trędowate leczą się i ulegają poprawie (ustepowanie zmian czynnych, ujemny wynik badania bakterjologicznego), o zupełnem wyleczeniu trudno na razie mówić.

2. *Odosobnienie trędowatych* w leprozerjach koniecznem jest tylko dla postaci daleko posuniętych, silnie zakaźnych. Trędowaci uznani za niezakaźnych, przedewszystkiem w pierwszych okresach choroby, winni być leczeni na oddziałach skórnych szpitalnych lub w specjalnych przychodniach przeciwtrądowych (jedna z licznych analogij z gruźlicą). Również chorzy, opuszczający leprozerje (bez czynnych zmian trądowych) podlegać winni dalszej opiece lekarsko-społecznej. Dzieci rodziców trędowatych winne być natychmiast po urodzeniu odosobnione od chorych rodziców. Małżeństwom, zawieranym pomiędzy trędowatymi, sprzeciwiać się należy wszystkiemi, stojącemi do dyspozycji, środkami ze względów lekarskich i społecznych.

3. Podstawą zwalczania trądu jest *kontrola epidemjologiczna* (lekarze, higjeniści) okolic, narażonych na zakażenie trądem i wyłapywanie odpowiedniem badaniem klinicznem i bakterjologicznem świeżych zakażeń trądowych. W związku z tem koniecznem jest jak najusilniejsze uświadamianie ludności o istocie choroby i sposobach jej zwalczania bez konieczności zamykania chorych w leprozerjach, co prowadzi do ukrywania się zakażonych.

4. Dla przyśpieszenia rozwiązania wielu nierozstrzygniętych zagadnień, związanych z trądem, jak ustalenia mianownictwa poszczególnych postaci klinicznych trądu, leczenia, organizacji międzynarodowej dla walki z trądem, postanowiono założyć międzynarodowy związek walki z trądem z dwoma sekcjami: zachodnią (Europa, Afryka, obie Ameryki) i wschodnią (Azja, Australja, Oceanja), tudzież wydawać czasopismo, poświęcone temu zagadnieniu. Ustalono jednolitą nazwę zarazka: *Mycobacterium leprae* (prątek trądu).

St. Legeżyński (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna doświadczalna i społeczna, tom XIII, zeszyt 5—6, rok 1931: L. Hirszfeld i R. Amzelówna: O sposobach i technice stwierdzania własności grupowych w plamach krwi i płynach ustroju. — F. Goebel: O wzajemnem zachowaniu się zawartości cukru i cholesteryny we krwi. — S. Sierakowski i B. Zabłocki: Ph a odczyny serologiczne w kile. — Z. Judowiczówna i H. Piotrowska: Badania porównawcze zdolności fermentowania wodanów węgla przez szczepy jelitowe grupy okrężnicowej rozmaitego pochodzenia. — S. Zylbertal: Aglu-

tynacja kwaśna szczepów S i R. — Z. Bohdanowiczówna i H. Piotrowska: O bakterjach beztlenowych w wodzie. — J. Hano: Z badań nad farmakologicznemi własnościami syntetycznej pochodnej lobeliny. — R. Kalecka: O wpływie upustu krwi na poziom cholesteryny we krwi psów normalnych i po wycięciu śledziony. — F. Przesmycki: Metodyka badań oraz oficjalne przepisy określania wartości surowic leczniczych i produktów bakteryjnych (dok.).

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 33, z 13 sierpnia 1931: H. Frenklowa i A. Margolisowa: Przebieg i wyniki leczenia ropniaków opłucny u dzieci na podstawie przypadków spostrzeganych w szpitalu Anny Marji w Łodzi od r. 1911 do r. 1931. — A. Lejowa: Zagadnienie niedokrewności w świetle nowych badań. — S. Bau-Prusakowa: Stwardnienie rozsiane w świetle nowszych badań (Streszcz. pogl.). — R. Becker: Choroby psychiczne wśród żydów w Polsce.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 33, z 16 sierpnia 1931: Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Therapia nova, rok III, nr. 7, z lipca 1931: J. Polak: O allergji i chorobach allergicznych (dok.). — S. Boguszewski: Nowoczesne środki nasercowe pobudzające.

Przegląd dentystyczny, rok XI, nr. 8, z sierpnia 1931: Zeńczak: Racjonalne wyciski dla dostawek płytkowych. — J. Brzeski: Stanowisko lekarza-dentysty wobec zagadnienia „Oral-Sepsis" ze szczególnem uwzględnieniem reumatyzmu.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok VI, nr. 8, z 1 sierpnia 1931: P. Trejdeński: Zaopatrzenie emerytalne pracowników samorządowych. — M. Moskwa: Zarys powstania i rozwoju zakładu U. P. U. we Lwowie (c. d.). — B. Lechowski: Rozstrzyganie sporów Z. U. P. U. — Fr. Krogulski: Sprawa należności Kas Chorych za czynności pomocnicze wykonywane na rzecz Zakładów U. P. U. — E. Sisslé: Stan ubezpieczeń społecznych w roku 1930 zagranicą.

Młoda Matka, nr. 16, z roku 1931: P. Baumryter: O przekarmianiu dzieci wogóle, a latem w szczególności. — M. Stopnicka: Czy dziecko może latem chorować na krzywicę? — J. Wiszniewski: Precz z preparatami zagranicznemi. — Gromski: W sprawie kształcenia apetytu naszych dzieci. — St. Lewartowicz: Instynkty i ich tłumienie.

Pamiętnik wileńskiego Tow. lekarskiego, rok VII, zeszyt 2—3, z r. 1931: A. Waszkiewicz: Ś. p. Dr. Marjan Obozierski. K. Michejda: Zapalenie wyrostka robaczkowego. (Na podstawie materjału klinicznego). — B. Dylewski: Badania nad odruchami gardłowemi. — H. Kaulbersz-Marynowska: O przebiegu odry u dzieci płoniczych i o innych zakażeniach mieszanych (dok.). — K. Karaffa-Korbutt: Sanitarno-statystyczne stosunki Polski w okresie lat 1919—1928. — T. Wąsowski: Do kazuistyki zakrzepu zatoki jamistej pochodzenia usznego. — E. Claes: W sprawie ciał obcych w rogówce i wogóle w oku. — C. Szabad: Przyczynek do zagadnienia umieralności na raka i gruźlicę.

Polski Przegląd radjologiczny, tom VI, zeszyt 2, z roku 1931: Antoni Cieszyński — 25-lecie pracy naukowej. — N. Mesz i L. Prussak: Samoistna kruchość kości. (Osteopsathyrosis idiopathica). — M. Schieber: O t. zw. chrzęstnokostnem zapaleniu oddzielającem stawu kolanowego (Osteochondritis dissecans). — E. Matuszek: Trzeszczka podkolanowa i jej obraz radjologiczny. — P. Adamowicz: Z kazuistyki raka oraz marskości płatowej płuc. — W. Plewniak: Wapniejący rak śluzowy pęcherzyka żółciowego. — W. Zawadowski: Zarys rozwoju techniki przyrządów radjologicznych w Ameryce.

Lekarz Wojskowy, rok XII, tom 17, za maj i czerwiec 1931: A. Maciąg: Patogeneza bólów serca. — E. Rajewska, W. Kalinowski, S. Marczewski, Z. Krzyczkowski, B. Cejtlin i J. Gajek: Przyczynek do schorzeń rzekomo durowych C. — A. Fiumel: Choroba morska, a choroba powietrzna. — Fr. Zalewski: Operacyjne leczenie złamań kostek przystawowych dolnej części podudzia. — H. Ciszkiewicz: Pourazowe wysięki stawu kolanowego.

Archiwum Higjeny, tom III, zeszyt 3, z r. 1931: J. Bortkiewiczówna: Zastosowanie punktowania jako metody badania zmęczenia. — W. Bądzyński: Mieszkania dozorców domowych w Wilnie. — M. Gasowski i Kossakowski: Antrakometryczne badania powietrza kinematografów i teatrów w Wilnie. — F. Kasperowicz: W sprawie odżywiania ludności miasta Wilna.

Patologja, rok I, zeszyt 3, 1931: K. Bross: Kiszkowiec (*Bacillus botulinus*).

Medycyna praktyczna, rok V, zeszyt 7, z r. 1931: Hoffmann: Ciąża a choroby zębów i ich leczenie. — L. Podkomorski: Brodawki i ich leczenie. — M. Stabrowski: Z kliniki kiły wrodzonej.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.
Časopis Lékařů Českých.

Rok LXX. Z. 2. 1931.

Dr. J. Syllata: *Hiperglykemja po nikotynie*. (Studjum doświadczalne).

Nikotyna podana parenteralnie zwiększa u królików ilość cukru we krwi, podawana nawet w dawkach minimalnych. Na krzywej cukrowej wogóle nie objawia się porażające działanie nikotyny na sympatyczne ganglja. Regulacja cukru zewnętrzna zachowuje się po nikotynie podobnie, jak wewnętrzna. Ergotamina tłumi hiperglykemję nikotynową.

Doc. N. Vana: *Zapalenie wyrostka robaczkowego a ileus*.

Ileus występuje jako powikłanie zapalenia wyrostka robaczkowego, w 1/2% wszystkich przypadków, a zawsze oznacza niebezpieczeństwo znaczne dla chorego. Według podziału Kukuli, rozróżniamy w przebiegu *appendicitis ileus* wczesny, *ileus* w przebiegu schorzenia występujący i późny. Postać wczesna rozpoczyna się w 2—3 dni po operacji i prawie zawsze ma miejsce *ileus paralyticus*. Postać druga występuje w 4—5 dniu po operacji, natomiast późny może objawić się i po latach pod postacią niedrożności mechanicznej, a to bądź jako *ileus obturatorius*, bądź jako *strangulatio*.

Leczenie niedrożności wczesnej jest przeważnie konserwatywne, ponieważ leczenie chirurgiczne jest bezskuteczne. Niedrożność jelit w przebiegu zapalenia wyrostka robaczkowego i późna należą do chirurga bezwzględnie. Najkorzystniejszym zabiegiem okazała się enterostomja cienkiego jelita nad przeszkodą. Z przypadków dotychczas ogłoszonych wynika, że *ileus* po zapaleniu wyrostka robaczkowego najczęściej objawia się w przypadkach zaniedbanych, którym towarzyszy zapalenie otrzewnej.

Ungar (Lwów).

Bratislavské Lekárske Listy.

Rok X. Październik, 1930. Z. 10.

Dr. J. Maršalek: *Odczyn Zondek - Aschheima*.

Praktycznie jest odczyn Zondek - Aschheima najpewniejszym odczynem dla rozpoznania wczesnej ciąży. Znaczną wartość posiada ten odczyn również w rozpoznawaniu *chorionepithelioma*, jako też wczesnych przerzutów.

Dr. J. Lédenyi: *O nieprawidłowym płacie płucnym*.

Opis nieprawidłowego prawego płuca u 24 letniego samobójcy. Chodziło w pierwszym rzędzie o rozwój *lobulus azygos* (*Lobus Wrisbergi*), który osiągnął znaczne rozmiary (10 × 6,5 cm). Oprócz tego dodatkowego płatu wykazało płuco i inny nieprawidłowy objaw. *Incisura interlobaris* miała swój początek, nie jak zwykle w tylnej części płuca, lecz w środkowej linii pachowej. Płat środkowy nie rozwinął się, był tylko zaznaczonym, podobnież i płat dolny, tak, że płuco na pierwsze wejrzenie czyniło wrażenie dwupłatowego. Zaznaczony płat środkowy podzielony był przez pionowo przebiegającą szczelinę na część przednią i tylną.

Rok X. Grudzień, 1930. Z. 12.

V. Maral: *O leczeniu nowotworów przysadki mózgowej*.

W terapji nowotworów przysadki mózgowej panuje obecnie kierunek chirurgiczny, w mniejszej mierze leczenie promieniami Roentgena oraz opoterapja, która zaleca nieznaczna garstka autorów. Z 23 przypadków autora 2 poddano zabiegowi chirurgicznemu, 18 naświetlano Roentgenem. Trzy przypadki pozostały nieleczone. Po naświetlaniach wzrok uległ znacznemu polepszeniu w 12 przypadkach, w 2 stan nie uległ zmianie, w 4 wzrok pogorszył się (początkowo 2 przypadki wykazywały polepszenie, lecz nie na długo). Zabieg chirurgiczny wskazany jest w przypadkach torbieli oraz nowotworów złośliwych. Autor radzi w przypadkach nowotworów przysadki mózgowej wpierw przeprowadzać leczenie zachowawcze, dopiero po bezskutecznych naświetlaniach należy operować.

Rok XI. Styczeń. 1931. Z. 1.

J. Scheffer: *Oznaczanie cholesteryny w usuniętej tkance.* Autor opisuje metodę, której sam używa. Usunięcie tkanki przeprowadza metodą Bloorowa. Część usunięta ulega zmydleniu przy ciepłocie pokojowej, a następnie czyści się ją zapomocą metody Cardnera i Foxa (przepłukiwanie sodą). Czystą cholesterynę oznacza kolorymetrycznie zapomocą odczynu Liebermann-Burcharda. Autor zwraca uwagę na szkodliwy wpływ suchego ogrzewania tkanki usuniętej, ponieważ wynikają z tego powodu prawie 100% błędy.

Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo jugosłowiańskie.

Liječnički Vjesnik.

Nr. 2, 1931.

A. Karwowski: *Czy należy stosować t. zw. kuracje poronne w świeżej kile* (po polsku).

Fr. Kogoj: *Anomalje keratynizacji.*

S. Bosnjaković: *O t. zw. Mljet'skiej chorobie. (Mal de Melada).*

V. Marković: *Rozszerzenie kiły wśród ludności Zagrzebia.*

S. Caiković: *Obrona ustroju przy pomocy zmian w keratynizacji.*

V. Franković: *II-gi odczyn kłaczkowy Müllera.*

V. Franković: *Przypadek Dermatitis herpetiformis Duhringa.*

A. Ławrynowicz: *Ze spostrzeżeń nad wpływem substancyj witaminowych na własności bakteryj i przebieg zakażenia* (po polsku).

S. Sałtykow: *Wpływ konstytucji na przebieg gruźlicy.*

R. Eiselt: *Starcze schorzenia stawów.*

V. Pliverić: *Wskazania do leczenia chirurgicznego kamicy żółciowej.*

M. Rabar: *Nasze stanowisko w leczeniu guzów epipharyngealnych.*

E. Cmunt: *Osutki na podeszwach przy dnie.*

J. Körbler: *Leczenie guzów nienadających się do operacji.*

E. Piasecki: *Narodowe wychowanie fizyczne.*

V. Anagnosti: *Sovochin przy pneumonji krupowej.*

K. Sztraka: *Leczenie morfinizmu.*

S. Vladarski: *Kilka słów o tonicum Roche'a.*

Sprawozdania z piśmiennictwa i posiedzeń. I. Dodatek: Glasnik. Sprawy zawodowe. Higjena. Medycyna społeczna. Kronika. II. Dodatek: Bibljoteczka lekarska. Radjoterapia.

Nr. 3, 1931.

A. Jurasz: *O pyelografji dożylnej* (po polsku).

A. Sigmund: *Obrazy cholecystograficzne w pericholecystitis adhaesiva.*

B. Kryński: *Znaczenie badania rentgenem śluzówki żołądka dla rozpoznawania spraw chorobowych* (po polsku).

L. Popović i J. Vlahović: *Zmiany torbieli w płucach pod wpływem oddychania.*

S. Radojević: *Nasze doświadczenia z cholecystografją.*

J. Vlahović: *Przyczynek do rozpoznawania aneurysma aorty brzusznej.*

K. Ribkin: *Wrzody żołądka i dwunastnicy i rak żołądka.*

K. Ribkin: *Prace zakładu rentgenowskiego uniw. zagrzebskiego w roku 1930.*

R. Z. Lopasić: *Pantopon w psychjatrji.*

J. Stajduhar: *Wapień w oftalmologji, w szczególności w leczeniu zołzów ócz.*

G. Brakus: *Wartość praktyczna leczenia syropami gruźlicy płuc.*

Oceny, sprawozdania. Bibljografja słowiańska. — Dodatek: Glasnik: Sprawy zawodowe. Medycyna społeczna. Kronika.

Leszczyński (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.

La presse médicale.

Nr. 44, 1931.

A. Schwartz: *Leczenie kiły bizmutem.*

W leczeniu kiły połączenia bizmutu, rozpuszczalne w olejach, powinny odgrywać większą rolę niż połączenia arsenowe.

L. Dautrebande: *Sinica.* — Wystąpienie sinicy nie zależy od stosunku oksyhemoglobiny do hemoglobiny, także zawartość CO_2 we krwi odgrywa mniej ważną rolę, najważniejszem jest bezwzględnie zamałe wysycenie barwika krwi tlenem. Stąd też przy nadmiernej ilości krwinek występuje łatwo sinica mimo braku objawów duszności, a przy niedokrwistości chory odczuwa brak tlenu, przyczem sinicy niema.

H. Jessen: *O torakoplastyce.* Po omówieniu tej metody leczenia gruźlicy płuc jako jednej z form terapji zapadowej *(collapsotherapia)* autor rozważa wskazania i przeciwwskazania do tego zabiegu. Stan serca i krążenia jest jednym z ważnych czynników, decydujących o dobrym wyniku, dlatego też dokładne zbadanie sprawności serca musi być przeprowadzone. Prognoza przy torakoplastyce prawostronnej jest zawsze gorsza jak przy lewostronnej (śmiertelność w % 21,6 : 6,9). Czas trwania gruźlicy pogarsza prognozę. Stan płuc (jednostronna, miejsce usadowienia, postać gruźlicy i t. d.) i opłucnej rostrzyga, jaki sposób i metoda może doprowadzić do zapadnięcia płuc. Gruźlica wysiękowa nie ma skłonności do gojenia się po tym zabiegu. Gruźlica innych narządów (krtań, nerka) nie stanowi przeciwwskazania do wykonania torakoplastyki.

Autor dzieli swoje przypadki na kilka grup i stwierdza, że najlepsze wyniki otrzymuje się przy gruźlicy jednostronnej, przeważnie włóknisto-jamistej, bez silnych zrostów, bez dużego przemieszczenia serca, przy korzystnie usadowionych zmianach gruźliczych (nie w kącie „martwym", przykręgosłupowym), przy dobrym mięśniu sercowym, przy gruźlicy nie dłuższej jak 5 lat i przy braku gruźlicy pozapłucnej z wyjątkiem gruźlicy krtani. W innych przypadkach wyniki są mniej korzystne lub niekorzystne, dlatego też wyniki zależą ściśle od wskazań, które powinny być zwężone, jeśli idzie o złą gruźlicę, a raczej rozszerzone w kierunku przeciwnym.

Nr. 45, 1931.

R. Hugenin, M. Liberson i Y. Dupont: *Leczenie złotem przy gruźlicy gruczołowej.*

Autorowie stosowali leczenie preparatami złota przy gruźlicy gruczołowej u dorosłych, podają 9 obserwacyj klinicznych, otrzymywali niezłe wyniki i spodziewają się, że złoto zajmie w gruźlicy takie miejsce, jak salwarsan w kile.

L. Strominger: *Zakażenie narządów płciowych przez pał. okrężnicy (Bact. coli).*

Autor zwraca uwagę na zakażenia narządów płciowych męskich pałeczką okrężnicy i podaje kilka obserwacyj zapalenia cewki moczowej, gruczołu krokowego (ostre, przewlekłe, ropień).

Nr. 46, 1931.

M. Labbé: *Gangrena przy cukrzycy.* Gangreny mogą być trojakiego pochodzenia: 1) wskutek zajęcia naczyń tętniczych, 2) wskutek zajęcia nerwów, 3) zakaźne. Czyste postacie są rzadkie, przeważnie jest kombinacja 2 lub 3 czynników, sprowadzających martwicę tkanki. Autor omawia powstawanie, umiejscowienie, postacie kliniczne i podaje kilka obserwacyj klinicznych.

G. Maillard i P. Thomazi: *Bóle wywołane przez niektóre pochodne barbiturowe w czasie leczenia padaczki.*

Pochodne barbiturowe (luminal i inne) stosowane przy leczeniu padaczki wywołują czasem różne objawy uboczne. Autorowie obserwowali występowanie głuchych, długotrwałych bólów, czasem bardzo uporczywych, najczęściej mięśniowych, które pojawiały się późno w 2 miesiące po rozpoczęciu leczenia dość dużemi dawkami (0,40—0,80 g luminalu, 0,20—0,40 g rutonalu), nie ustępowały po środkach przeciwbólowych, a znikały po odstawieniu pochodnych barbiturowych lub po zmniejszeniu dawki.

D. Daniélopolu, C. Dimitriu i C. Berenger: *Metoda leczenia ostrego gośćca stawowego salicylem i alkaljami.*

Autorowie na podstawie licznych obserwacyj i doświadczeń podkreślają, że jedyną pewną i szybką metodą przy leczeniu ostrego gośćca stawowego jest metoda leczenia ogromnemi dawkami salicylanu sodowego i dwuwęglanu sodowego. Na 1 g salicylu ma być 2 g dwuwęglanu. U dorosłego dawki salicylu powinny dochodzić do 25 g dziennie, u dzieci w stosunku do wagi nawet więcej. Dobowa dawka powinna być podzielona na części (w dzień co 2 godziny, w nocy co 4 godziny w 100 cm^3 wody). Dieta głównie węglowodanowa. Metoda ta ma zapobiegać występowaniu powikłań sercowych.

Ch. Rahier: *Chemizm żołądka przy niedomodze sercowej.*

Na podstawie badań klinicznych podaje autor następujące wnioski: Przy niedomodze sercowej z obwodowemi obrzękami występują zaburzenia żołądkowe jak zmniejszenie ilości soku, brak kwasu solnego wolnego i atonja. Chory po ustąpieniu fazy dekompensacyjnej serca (po zniknięciu obrzęków) wydziela z powrotem

prawidłowy sok żołądkowy. Przy obrzękach pochodzenia nerkowego, a bez niedomogi sercowej niema zmian w wydzielaniu i jakości soku żołądkowego.

Skowroński (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.
Medizinische Klinik.

Nr. 1. 1931.

Herbert May: *Pomocnicze badania w diagnozie endocarditis lenta.* Kürten podał metodę formolową polegającą na zgalaretowaniu surowicy krwi ludzi chorych na *endocarditis lenta*, z 40% formolem. Autor po swoich kontrolnych badaniach dochodzi do wniosku, że na metodzie tej opierać się w diagnozie można tylko w przypadkach, gdy chodzi o różnicowanie z *endocarditis rheumatica*, zastrzegając, że przypadki wysoko gorączkujące *endocar. lenta* mogą reakcji tej nie dawać. Zaś w różnicowaniu z innemi jednostkami chorobowemi jak gruźlica, kiła, w których reakcja formolowa bywa niekiedy dodatnia, opierać się na tej metodzie nie można. Co do istoty działania tej reakcji autor nie zgadza się z zapatrywaniem Kürtena, jakoby zmiany w białku surowicy przez zwiększenie globulinów były powodem tej reakcji, ponieważ w ciąży gdzie ilość globulinów surowiczych znacznie wzrasta, reakcja formolowa z reguły jest ujemną.

Kurt Ebert: *Leczenie tuberkuliną lymphogranuloma inguinale.* Wychodząc z założenia, że wszystkie zabiegi radykalne, stosowane w usuwaniu powiększonych gruczołów pachwinowych w przypadkach *lymphogranuloma inguinale*, etjologicznie niejasnych, pozostawiają trwałe blizny, ze względów kosmetycznych niepożądane, poleca autor metodę przez siebie wypróbowaną wstrzykiwania wśródskórnego tuberkuliny. Wyniki dodatnie w tego rodzaju leczeniu, na własnym materjale doświadczalnym, uzyskiwał w 89% przypadków.

Otto Rieser: *Zagadnienia i wyniki nowej fizjologji mięśni.* Z dotychczasowych prac wynikało, że ciałem powodującem skurcz komórki mięsnej jest kwas mlekowy, powstały w komórce z glikogenu w procesie beztlenowym na to, by w okresie tlenowym został spalonym na swe zasadnicze składniki i wydzielony, a materjał z którego powstał z powrotem w komórce, został odbudowany. Otóż z nowych badań wynika, że tem ciałem nie jest kwas mlekowy, lecz ciała kwaśne, jak kwas fosforowy powstały w tenże sam sposób z heksomonofosforowego kwasu, by w okresie drugim z kwasu fosforowego znowu zostało odbudowane owe ciało monoheksozowe. Podobnym procesem rozbudowy i następnie odbudowy chemicznej ulegają ciała, jak kwas adenylowy, kreatynofosforowy. Procesy więc chemiczne polegające na rozbudowie i odbudowie ciał zawartych w komórce, dostarczają bodźców do skurczów komórki mięsnej. Komórka ta podlega prawu „wszystko albo nic", skoro więc ilość substancji pobudzającej skurcz dojdzie do tej ilości, że przekroczy prób pobudliwości, wówczas komórka się kurczy. Mięsień mający wykonać pewną pracę nie kurczy się zawsze maksymalnie, dlatego że drogą nerwową doprowadzone są podniety tylko do pewnych komórek mięsnych owego mięśnia, w którym powstają owe ciała kwaśne, ale to nie odbywa się we wszystkich komórkach, te więc, które otrzymały podnietę, skurcza się według prawa „wszystko albo nic", reszta komórek mięśnia stanowi zapasową rezerwę na ewentualną maksymalną pracę mięśnia. By więc mięsień skurczył się, musi drogą przemiany materji w sposób beztlenowy powstać pewna ilość ciał kwaśnych, których nagromadzenie z drugiej strony w komórce powoduje jej znużenie, a ponieważ procesami materji kierują bodźce nerwowe, więc znużenie komórki mięsnej, zależy od ilości podniet nerwowych, a nie bezpośrednio od wykonanej pracy. Odpoczynek mięśnia, to odwrócenie całego tego procesu chemicznego. W związku ze znużeniem omawia autor aktualną kwestję treningu sportowego, porównując ustrój sportowca wytrenowanego do ustroju morfinisty, bo w jednym i w drugim przypadku ustrój nastawia się na rozkład coraz to większych dawek trucizny. Tonus mięśnia uważa autor jako własność kurczenia się włókien mięsnych, jako reakcję na rozciąganie ich, a za siłą rozciągającą — ciężkość samych mięśni.

Gustaw Singer: *„Powstanie uchyłków kiszki grubej.* Uchyłki kiszki grubej mogą być albo wrodzone, albo nabyte. Do wrodzonych należy *diverticulum Meckeli*, zaś nabyte mogą powstać albo przez wzmożenie ciśnienia wśródkiszkowego, bądź przez wzmożony tonus mięśni okrężnych, albo przez napięcie samych taśm *(taeniae)*. Uchyłki owe mają znaczenie w klinice wtedy, gdy wskutek zastoju kału powstaje w nich stan zapalny *diverticulis*, doprowadzając nieraz do obrazu całkowitej niedrożności jelitowej.

Martin Hahn: *Higjena wielkomiejska.*

Adler: *Nieregularne krwawienia u płciowo dojrzałych kobiet.*

Unger: *Przyczynek do wiadomości o zatruciu grzybem helwella.*

Substancja trująca, znajdująca się w helwella, jest rozpuszczalną w wodzie, dlatego grzyby owe gotowane dokładnie tracą swą własność toksyczną, nie znaczy to jednak, by je można bezkarnie spożywać, ponieważ nie jesteśmy pewni czy resztki tej toksyny grzyby już wygotowane nie zawierają. Ustrój dziecka, ludzi wyniszczonych jest bardziej wrażliwy na jady grzybów i tą okolicznością tłumaczymy sobie fakt, że po zjedzeniu grzybów trujących tylko pewne osobniki dostają objawów zatrucia.

Woldrich: *Zmiany krwi u pracowników radowych w Joahimstalu.*

Kurt Vogelsang: *Zaburzenia poczucia światła i kolorów.*

Nr. 2. 1931.

Hans Günther: *Postępowanie w terapji dietetycznej.*

Dieta kwaśna lub zasadowa ma za zadanie doprowadzenie do ustroju kwasów lub zasad, by w ustroju chorym zneutralizować nadmiar ciał o odczynie innym lub by zmienić odczyn pewnych wydzielin i przez to utrudnić rozwój bakteryj chorobotwórczych.

Dieta ze zmniejszoną ilością soli poza chorobami nerek, bywa stosowana w niektórych formach gruźlicy, jak n. p. toczniu żrącym skóry i t. p. Dieta surowa obecnie modna, ma zastosowanie w chorobach, jak otyłości, cukrzycy, zaparciu chronicznem i wielu innych a to dzięki temu, że materjały spożywcze w stanie surowym posiadają zdolności zaspokojenia głodu, nie doprowadzając zbyt wiele kaloryj, że wprowadzają do ustroju witaminy, że posiadają o wiele więcej cellulozy i t. d. Z drugiej strony odpada czynnik dezynfekcji pokarmów przez gotowanie, skąd możność łatwiejszego zakażenia się chorobami infekcyjnemi. Surowa wątroba stosowana w niedokwistości złośliwej przez wprowadzenie do ustroju, pewnych bliżej nieznanych ciał, stała się wprost specyfikiem w leczeniu tego schorzenia.

Dieta głodowa bywa z rozmaitych wskazań stosowana: niekiedy wprost ratuje życie choremu n. p. w stanach śpiączkowych. Z drugiej strony stosowana nieumiejętnie doprowadzić może do stanów wysuszenia.

Dieta z ograniczeniem płynów, jako orjentację wprowadza współczynnik wodno-kaloryczny, ilość wody dziennie wprowadzona do ustroju, podzielona przez ilość kaloryj, co zwykle wynosi około jedności, poniżej zaś 0,8 zaczyna się dieta sucha. Stosowanie jej jest w stanach takich, jak chroniczne nieżyty górnych dróg oddechowych, roztrzenie oskrzelowe, choroby serca, nerek i t. p.

Gustaw Mandl: *Ostra niedomoga nadnerczy pod obrazem ostrego zapalenia otrzewnej.*

Opisuje wypadek, w którym chory został przyjęty na oddział z objawami *ileus*. Choroba rozpoczęła się nagłą gorączką, dreszczami, wymiotami, bolami brzucha. Na drugi dzień temperatura spadła, brak czkawki, tętno wolne, dobrze napięte, dobre poczucie chorego wstrzymało chirurga przed operacją. Po injekcji 0,01 morfiny w pół godziny chory umarł. Sekcja zaś wykazała całkowite zserowacenie obu nadnerczy.

Leopold Lilienthal: *Czy zwiększa się ilość zakażeń luetycznych.*

Lues wczesny rzadko dostaje się w leczenie specjalisty, dlatego że lekarze w przypadkach wrzodu pierwotnego opierając się na negatywnych reakcjach serologicznych, kwalifikują przypadki jako nieluetyczne i dopiero w stadjum wtórorzędnem występuje ich etjologja już niewątpliwie luetyczna. Dlatego przestrzega przed zbyt szybkiem wykluczeniem luesu, nawet przy reakcjach serologicznych ujemnych, zwłaszcza w okresie pierwszorzędnej kiły.

Ernest Hoffstaedt: *Zmiany we krwi przy zaburzeniach funkcjonalnych.*

Zaburzenia czynnościowe są wyrazem zmienionej czynności pewnych narządów, najczęściej odnosi się to do systemu nerwowego, przez który to wpływ normalne stosunki we krwi mogą ulec zamąceniu. I tak w pewnych schorzeniach funkcjonalnych systemu nerwowego autor stwierdzał zmiany w ilości wapna we krwi, w szybkości opadania krwinek, wreszcie w obrazie cytologicznym.

Nówoa Santos i Jaso: *Psychogenna regulacja czynności trzewiów i przemianą materji.*

W stanach depresywnych wywołanych sugestywnie w hipnozie stwierdził Grafe wzmożenie przemiany podstawowej. Autorzy stwierdzili zwiększenie się ilości cukru we krwi przez sugerowanie w hipnozie podania cukru. Tak jak przez zasugerowanie podania objadu, żołądek wydzieli sok żołądkowy, co dzieje się na drodze nerwowej tak i w przypadku sugerowania podania cukru

na drodze neurosympatycznej poprzez nadnercze, przyszło do uruchomienia zapasów cukru znajdującego się w ustroju, jako wyraz t. z. reakcji adaptującej.

Reakcją przystosowania się tłumaczymy sobie odpowiednie nastawienie ustroju na warunki, w których żyje, co odbywa się tylko drogą nerwową, kierując odpowiednio czyto swą gospodarką cieplną, czy wydatkami energetycznemi przy pracy fizycznej. W ten sposób ustrój się hartuje na pewne ciężkie warunki, w których żyje lub też podświadomie broni się przed niemi, czego dowodem jest n. p. ubranie człowieka latem i zimą.

W. von Gonzenbach: *Badania nad działaniem maści Ilon w zakażonych ranach.*

Paul Frend: *Czy podawać wapń oseskom i dzieciom?*

H. Rietschel: *„Reumatyczne" infekcje wieku dziecięcego.* Obwinianie streptokoka o etjologię ostrego zapalenia wielostawowego reumatycznego jest nieuzasadnione, ponieważ badania bakterjologiczne krwi, jak i płynów zapalnych stawowych nie wykazały ich obecności. Autor skłaniałby się do teorji Wientrauba, że istnieje miejscowe uczulenie pewnych błon surowiczych na pewne białko bakteryjne, które dostając się z zewnątrz albo wypływając z pewnego utajonego źródła w ustroju, trafia na ustrój uczulony w „pewnych miejscach" i tu powstaje reakcja alergiczna w formie ostrych stanów zapalnych. Na poparcie owej teorji możnaby przytoczyć fakt, że u oseskòw, a więc w ustrojach, które nie miały jeszcze czasu uczulić się na owe białka bakteryjne, tak rzadko występują infekcje reumatyczne. *Rheumatismus nodosus* jest chorobą infekcyjną, często towarzyszą jej zmiany we wsierdziu, a Lichtentritt dwukrotnie z wyciętego guzka wyhodował streptokoka zieleniejącego. Choroba Stilla jest jednostką natury infekcyjnej. I tu również udało się Lichtentrittowi wyhodować streptokoka zieleniejącego. Tłumaczyć możnaby etjologię tej jednostki teorją alergiczną w ten sposób, że istnieje uczulenie tkanki periartykularnej na białko bakteryj, wydobywające się w małych dawkach z chronicznie utajonego źródła infekcji w ustroju.

Nr. 3. 1931.

F. Leeser i J. Simson: *Przyczynek do wiadomości o zapaleniu stawów pochodzenia dokrewnego.*

Jako główne objawy tej choroby uważają autorowie: brak czynników zakaźno-toksycznych, usadawianie się choroby przedewszystkiem w małych stawach obwodowych, przebieg bezgorączkowy, bardzo silna bolesność w początkach choroby, skłonność do usztywniania stawów i zaniki mięśniowe, przy obecności objawów innych, których źródło istnieje w zaburzonej funkcji gruczołów dokrewnych. W wielu obserwowanych przypadkach udało się stwierdzić podłoże konstytucjonalne lub rodzinne. Obraz rentgenologiczny ma być dla tych spraw charakterystyczny.

E. Melchior: *Operacja wczesna.* Autor zastanawia się nad wskazaniami do wczesnego otwarcia jamy brzusznej w przypadkach spraw ostrych w niej się toczących i wynikłemi z tego korzyściami lub szkodami.

Nissen: *Działanie białka „soi" na wydzielanie soku żołądkowego.* Preparaty z białka roślinnego soi, rośliny azjatyckiego pochodzenia, mają tę zaletę, że pobudzają błonę śluzową żołądka do wydzielania soków trawiennych tylko tak długo, jak długo znajdują się w żołądku przez co unika się t. z. późnego wydzielania soku żołądkowego. Tę właściwość należy wykorzystać w leczeniu schorzeń żołądka.

Heinz Kalk: *Wydzielanie soków trawiennych przy wprowadzeniu pokarmów obfitych w białka.*

By pokarm białkowy był dobrze znoszony przez żołądek musi 1) szybko ulegać procesom trawienia pod działaniem soku żołądkowego, 2) nie może zbyt silnie drażnić błony śluzowej żołądka, 3) odpowiednio szybko być wydalonym z żołądka i 4) nie wywoływać t. z. późnego wydzielania żołądka. By ocenić ilość wydzielonego kwasu solnego przy pewnem białku należy przy miareczkowaniu soku żołądkowego jako wskaźnika używać roztworu dimetylamidoazobenzolu, a nie fenolftaleiny. W tym wypadku miareczkujemy nietylko kwas solny, ale i białko, które jest ciałem amfoterycznem, punkt zaś izoelektryczny dimetylamidoazobenzolu jest poniżej punktu izoelektrycznego białka, przeciwnie fenolftaleiny znacznie wyżej, przez co przy miareczkowaniu dostajemy wartości znacznie wyższe, niż to jest w rzeczywistości.

Hans Dimmel: *Leczenie krwotoków u krwawców.* Tłumaczenie tła krwawiączki zaburzeniem glykolizy w kierunku zmniejszenia kwasu mlekowego we krwi, popiera autor własnem spostrzeżeniem, gdzie przy uporczywym krwotoku u osobnika krwawniczego po zastosowaniu miejscowem 4% roztworu kwasu mlekowego krwotok ustąpił.

Walter Rozenberg: *Leczenie dietą wątrobową żółtaczki hemolitycznej skomplikowanej gruźlicą płuc.*

Ponieważ autor widywał często u osobników z żółtaczką hemolityczną zmiany gruźlicze, przeto zastanawia się nad związkiem przyczynowym tych dwu spraw. Przez analogię do leczenia anemji złośliwej próbuje zastosować leczenia wątrobą w żółtaczce hemolitycznej.

Kurt Franke: *Prosta i czuła próba z błękitem metylenowym dla wykrycia bilirubiny w moczu.*

Po dodaniu do 5 cm^3 moczu zawierającego bilirubinę kilku kropli 2% roztworu wodnego błękitu metylenowego, występujące zabarwienie zielone które po kilku chwilach, zależnie od ilości bilirubiny przechodzi w zabarwienie niebieskie koloru błękitu metylenowego i staje się tem intenzywniejsze im bilirubiny jest więcej, tak że nawet starano się obliczać ilościowo zawartość bilirubiny w miligramach. Charakterystycznem dla owej reakcji jest przerzut kolorów. Proces ten ma polegać częściowo na procesie oksydacji bilirubiny na zieloną biliwerdynę, a częściowo na mieszaniu się ze sobą kolorów: zielonego i niebieskiego.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 6 maja 1931.

Przewodniczący: Prezes Prof. Walter.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego odczytano i przyjęto.

I. Demonstracje z Kliniki Lekarskiej U. J.

Kol. Dziuba przedstawia przypadek ropnia płuca, omawia przebieg choroby i sposób powstawania tego schorzenia.

II. Kol. Lindenfeld wygłasza odczyt p. t. „Pyelografja dożylna" (rzecz przeznaczona do druku).

Sekretarz doroczny: *Dr. St. Roman.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XVI posiedzenie naukowe z dnia 22 maja 1931 r. odbyte w Sanatorjum Kasy chorych.

Przewodniczący: Kol. J. Marischler.

Na wstępie Komisarz Kasy chorych kol. J. Marczyński powitał gości.

Następnie kol. Przewodniczący wygłosił wspomnienie pośmiertne o członku T-wa ś. p. M. Andruszewskim. Pamięć Zmarłego zebrani uczcili przez powstanie; poczem zawiadomił o zaproszeniu na Zjazd Psychjatrów i Pedjatrów oraz o Walnem Zebraniu Towarzystwa Lekarzy byłej Galicji w dniu 14-go czerwca w Morszynie.

1) Kol. Karczyński wygłosił wykład p. t. *„Wartość pracy poradni przeciwgruźliczych we Lwowie w świetle cyfr".*

Organizacja walki z gruźlicą musi wykazywać celowość i rentowność. Każda poradnia musi mieć do spełnienia pewne liczbowo sprecyzowane zadanie, z którego winna się sumiennie wywiązywać, bo inaczej zachodzi kwestja, czy poradnie wogóle mają rację bytu. W każdej poradni obowiązywać powinna: 1) zasada terytorjalności, 2) zasada koordynacji ze szpitalem, kliniką, sanatorjum i t. p. oraz 3) objęcie ściśle oznaczonego kontyngentu chorych na swoim terenie działania. Kontyngent ten otrzymujemy wzorem Brauninga, mnożąc liczbę zgonów na danym terenie przez 3,5. (Licząc, że przeciętny okres życia chorego na gruźlicę trwa 3,5 lat).

Wedle teoretycznej poradni podanej przez Wroczyńskiego i Sieleckiego w „Zdrowiu", koszta prowadzenia poradni przeliczone na chorych prątkujących powinne wynosić około 111 zł. rocznie na jednego chorego prątkującego.

Dlatego też miarą sprawności działania poradni powinna być ilość prątkujących objętych opieką poradni (około 50% ogółu zarejestrowanych), względnie stosunek przypuszczalnej ilości chorych na danem terytorjum do ilości zarejestrowanych chorych z niezbicie stwierdzoną gruźlicą płuc.

Przeglądając dane cyfrowe Lwowa za rok 1930 widzimy, że poradnie nasze nieco szwankują. Przedewszystkiem poradnie nasze zgoła niepotrzebnie obarczają się olbrzymim balastem ludzi, którzy po 2—3 razowem badaniu powinni być z poradni wypisani jako wolni od gruźlicy. Skutkiem tego zwiększa się znacznie ilość udzielanych porad, co znacznie utrudnia precyzję pracy poradni.

Dalej widzimy, że ilość badań plwocin jest stanowczo za mała, bo wedle liczb sprawozdawczych zaledwie co ósmy chory zarejestrowany w poradniach miał badaną plwocinę.

W końcu musimy usprawnić i zwiększyć pracę wywiadowczyń ze względu na małą ilość wywiadów wykazanych w roku 1930.

Drugą przyczyną „balastu" poradni, to panująca obecnie pochopność do rozpoznawania gruźlicy. Tu wymienić przedewszystkiem należy gruźlicę gruczołów kołooskrzelowych. Pod tym względem poradnie we Lwowie grzeszą dość silnie, wykazując przeszło 50% ogółu rozpoznań gruźliczych. Dalej możnaby się zastanowić, czy liczba gruźlicy płuc bez prątków w plwocinie, nie jest za duża. Przy dokładnej analizie tych przypadków część tych chorych okazuje zmiany w płucach na zupełnie innem tle, część wykazuje nierzadko prątki w plwocinie tak, że ilość tych rozpoznań wedle teoretycznej poradni nie powinna przekraczać 30% ogółu rozpoznań gruźlicy.

Jak ze sprawozdań Lwowa wynika, pracujemy tu ilościowo zadowalniająco, natomiast pod względem jakościowym dążyć musimy do usprawnienia pracy w poradniach, jeżeli mamy pracować celowo i jeżeli praca nasza ma wydać rychło wyniki realne, a przytem nie być zbyt kosztowną.

W dyskusji Kol. W ę g r z y n o w s k i podnosi wartość referatu Kol. K a r c z y ń s k i e g o, jako ważnego przyczynku do usprawnienia pracy przychodni przeciwgruźliczych. Z referatu tego wynika, 1) że praca przychodni jest za kosztowna 2) że za pochopnie rozpoznaje się gruźlicę, zwłaszcza gruczołową i 3) że personel przychodni jest przeciążony pracą.

Kol. H o r n u n g podnosi, że nie jest rzeczą słuszną uważać za miarę sprawności przychodni wielki procent prątkujących (50% ogólnej liczby zarejestrowanych w poradni), jak to podnoszą W r o c z y ń s k i i S i e l i c k i. Głównem zadaniem przychodni musi być uchwycenie o ile możności wszystkich chorych gruźliczych, w przekazanem każdej przechodni rejonie i to w jaknajwcześniejszym stadjum. Muszą więc być pod stałą kontrolą członkowie rodziny i otoczenie chorego gruźliczego i to nawet po wygaśnięciu ogniska zakażenia przez 1—3 lat. Nowoczesna przychodnia powinna przeprowadzać również masowe badania perjodyczne pewnych grup ludności. Zwraca uwagę na wyniki badań wszystkich wpisujących się na Uniwersytet J. K. w r. 1930. Stwierdzono mianowicie w 1.5% przypadków gruźlicę płuc początkową i rozwiniętą u kandydatów, którzy zawsze uważali się za zdrowych. Badanie fizykalne również nie dawało niczego, a decydującem w rozpoznaniu było badanie rentgenologiczne *(Tuberculosis inappercepta)*

Kol. P i s e k zwraca uwagę na nienależytą pracę wywiadowczyń, dalej podnosi lekkomyślność w rozpoznawaniu gruźlicy gruczołowej, które to rozpoznanie ma miejsce często wtedy, gdy się nie wie, co jest. Tak samo często spotyka się z przesadą ze strony Kol. rentgenologów w rozpoznawaniu zmian gruźliczych. Dalej zwraca uwagę, że każdy chory, który przychodzi z podejrzeniem na gruźlicę powinien także być badany w kierunku kiły. Wreszcie przypomina, że Lwów jest jednem z pierwszych miast, które ustanowiło przed 20 laty Komisję dla spraw gruźliczych. Liczba umieralności na gruźlicę była wtedy niższa niż obecnie.

Kol. D a n i e l s k i zauważa, że naogół biorąc Przychodnie Przeciwgruźlicze w Polsce, a także i we Lwowie niezupełnie jeszcze stanęły na wysokości zadania, jakkolwiek co do tych ostatnich referat Kol. K o r c z y ń s k i e g o, przez swoje liczbowe zestawienia, upoważniałby do pewnych optymistycznych poglądów na przyszłość. Jako ośrodek systemu edynburskiego powinna bowiem nowoczesna przychodnia obok opieki lekarskiej, społecznej, rejestracji, poradniarstwa, uświadamiania, rozwinąć także silnie działalność zapobiegawczą, ażeby podołać olbrzymiemu problemowi zwalczania gruźlicy, jako klęski społecznej. Wiele nowego światła na tę sprawę rzucił referat prof. dr. Mucha w Stockholmie 22 lutego 1921 r., następnie w Wiesbadenie 11 marca 1921 r. *„Ueber die unspecifische Immunität"*, a wkrótce potem referat: *„Specifische u. Unspecifische Reiztherapie"*, w których autor wykazuje niedomagania i nierealne ujęcie sprawy przez dotychczasowe metody, zwłaszcza przy pomocy rożnorodnych swoistych surowic, nie mniej przez szczepienie żywemi awirulentnemi prątkami (prof. C a l m e t t e) natomiast wykazuje doniosłość terapji zapomocą nieswoistych bodźców, opartej na biologicznych zasadach, gdzie bezpośrednie nastawienie czynników odpornościowych zapobiega zachwianiu równowagi w stosunku między zarazkiem a organizmem, wzmaga odporność komórek i krwi, a tem samem zapobiega zakażeniu czy schorzeniu. Do takich środków zalicza siły przyrody, jak światło, powietrze, promienie, elektryczność, magnetyzm, także masaż, kąpiele i wszystko co wzmacnia komórkę i krew, a więc także leczenie medykamentalne, celową dietę, odżywianie, celowe posty, terapję wzmacniającą siły organizmu, poniekąd hemoterapję a także psychoterapję. — Zauważa też, że skóra w pewnych warunkach staje się pierwszorzędnym czynnikiem i narządem odporności. Dzięki tym poglądom, metody zwalczania gruźlicy uległy zasadniczym zmianom w Niemczech i w krajach pod tym względem ku Niemcom grawitujących, jak Szwecja, Norwegja, Holandja, Danja i t. d. — Wykreślna przedstawiona przez Kolegę K o r c z y ń s k i e g o, a wykazująca wzajemny stosunek działalności szpitali, klinik, sanatorjów na skutek powyższego przechyla się znacznie na rzecz przychodni przeciwgruźliczych. Szpitale odgrywają małą rolę w walce z gruźlicą, kliniki stawiają ją również jako drugorzędną, sanatorja w dużej mierze zawiodły przywiązywane do nich nadzieje, jak to statystyka niemiecka H a r d t a, opierająca się na bardzo licznych sekcjach stwierdziła, nie mniej krytyka B l ü m l a która wykazała, że w Niemczech na 300.000 znajduje pomieszczenie w sanatorjach tylko 20.000 a z tych zaledwie 3.000 pozostaje przez czas dłuższy wolnymi od prątków.

Natomiast zarówno ścisłe badania sekcyjne, jak i liczne stosowania odczynów tuberkulinowych wykazały, że nie 90%, ale prawie cała ludność Europy zostaje już w najwcześniejszym wieku dziecięcym zakażona gruźlicą, a zatem walka zapobiegawcza, musi polegać zasadniczo na uodpornieniu dzieci. — Tymczasem przychodnie przeciwgruźlicze we Lwowie zbyt skąpą zaznaczyły dotychczas w tym kierunku akcję. Pewne wyraźniejsze próby zaznaczają się w akcji przeciwgruźliczej u ludności izraelickiej, gdzie akcja poradni łączy się z akcją na terenie Szpitala (ścisłe badania, obserwacja, werandowania na dachu szpit. izrael.), a następnie z lecznictwem w sanatorjum w Dębinie. — Przychodnia Przeciwgruźl. K. Ch. M. Lwowa rozwija też zwolna, ale stale powyższą akcję. Zauważyć wreszcie należy, że do powyższej akcji muszą przychodnie w wewnętrznej swej konstrukcji być przystosowane, gdyż nie można dzieci przetrzymywać w tych samych lokalach, w których przebywają dorośli prątkujący. — Według znanych poglądów B e h r i n g a, R ö m e r a i innych możność zakażenia bowiem zależy także w dużej mierze od ilości wdechiwanych prątków. Powyższy problem zwalczania gruźlicy w wieku dziecięcym przy pomocy wyż wymienionych nieswoistych bodźców, niezależnie od szczepień BCG, których skuteczność, zwłaszcza pod względem trwałości, nie została jeszcze definitywnie ustaloną, jest głównym zadaniem nowoczesnej przychodni przeciwgruźl. tam gdzie chodzi o społeczną walkę z gruźlicą, słusznie nazwaną przez Niemców *„Volksseuche"* (Pomór).

Kol. G ą s i o r o w s k i wysuwa zastrzeżenia co do twierdzenia, iż obowiązkiem poradni jest zajmować się tylko prątkującym. Chory dzisiaj nieprątkujący jutro może już prątkować, a więc obecność prątków Kocha nie jest koniecznym wskaźnikiem stanu choroby, dalej najostrzejsze formy gruźlicy mogą być spowodowane przez zarazek niewidoczny, albo ziarna Mucha, który wykazał, że w cyklu rozwoju prątka Kocha jest pewna faza, w której jest on niewidoczny, albo też zapomocą dotychczasowych naszych metod nie da się wykazać.

Kol. G r a b o w s k i podnosi wartość badania rentgenologicznego dla rozpoznania gruźlicy płuc. Jest błędem sztuki wykluczać gruźlicę płuc tylko na podstawie badania fizykalnego. Z drugiej zaś strony nie wszystkie przypadki gruźlicy tak zwanej otwartej pozwalają na wykrycie prątków przy jednorazowem badaniu, podczas gdy badanie rentgenowskie wykaże zmiany, których natura nie ulega wątpliwości. W badaniu masowem Roentgen stanowi naczelną i podstawową metodę. Badanie rentgenowskie winno być przeprowadzone przez ludzi, mających wyszkolenie w tym fachu, a nie przez przygodnych amatorów.

Kol. T o m a n e k podnosi w dyskusji indywidualność pracy, oraz jej trudność w przychodniach przeciwgruźliczych. Jako kierownik przychodni M. O. Z. zwraca uwagę na szczególnie trudny jej teren do pracy dla lekarza. Większość zgłaszających się nie wie, co to jest przychodnia, wskutek czego obarcza nadmiarem frekwencji przychodnię nieraz tak bardzo, że wpływa to ujemnie na statystykę rozpoznań, oraz cele przychodni. Jednak pomimo tego niezgadza się z prelegentem co do dat, dotyczących gruźlicy gruczołowej. Cyfra odnośna w M. O. Z. jest małą u dorosłych, zaś u dzieci niezbyt wysoka. Ten stan rzeczy zgadza się z obecnemi, naukowemi poglądami na gruźlicę gruczołów oskrzelowych. Prawdą jest, że szereg przypadków z gorączką niejasnego pochodzenia, pozostaje dłuższy czas w spostrzeganiu bez definitywnego rozpoznania. Jeżeli chodzi o teren przychodni M. O. Z., to i tutaj pod tym względem są braki, lecz właśnie z przyczyn podanych. Ponadto w szeregu przypadków dało się w dłuższem spostrzeganiu wykluczyć zmiany chorobowe u niektórych chorych z ciepłotą podgorączkową. Bardzo nędzny sposób odżywiania w tej dzielnicy skłania do przyjęcia stanów podgorączkowych z niedożywienia. Być może, że z tem należałoby się poważniej liczyć. Tym sposobem przybywałaby nowa rubryka do rozpoznań w przychodniach, odciążając rubrykę przypadków nierozpoznanych.

Kol. C z o b a n-S a n d a u e r o w a podnosi konieczność równorzędnych poradni dla dzieci.

Kol. Węgrzynowski: ilość prątkujących jest do pewnego stopnia miarą pracy poradni przeciwgruźliczej, która musi mimo wszystko operować liczbami.

Kol. Karczyński w odpowiedzi zaznaczył, że chodziło mu tylko o przedstawienie pracy poradni celem wysnucia odpowiednich wniosków na przyszłość.

Kol. Tomanek wygłasza wykład *O odczynie oddechowym M. A. w gruźlicy* płuc, w którym przedstawia dalsze swoje badania z zakresu diagnostyki gruźlicy płucnej, opracowane na materjale lwowskiej Kliniki wewn., i Oddz. Wew. I. Sanatorjum K. Ch. we Lwowie (ukaże się w druku).

W dyskusji Kol. Węgrzynowski: odczynu oddechowego nie należy uważać za coś specyficznego. Ponadto przemawiał Kol. Karczyński, odpowiedział Kol. Tomanek.

XVII posiedzenie naukowe z dnia 29 maja 1931 r.
Przewodniczący Kol. J. Marischler.

1) Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Grochowalski przedstawił ucisk plastrowy stosowany w cięższych stanach gruźlicy płuc z wysoką ciepłotą i jako zabezpieczenie strony drugiej przy odmie jednostronnej. Osiągano przy tym zabiegu obniżenie ciepłoty, spokojniejszy kaszel, i polepszenie samopoczucia pacjenta. Przeszkodę stanowiła wiotka tkanka podskórna, na której plastry przesuwały się i wrażliwość skóry na długotrwałe leżenie plastra. Naogół wyniki wysoce zachęcające.

W dyskusji Kol. Węgrzynowski zaznacza, że jest to tylko sposób pomocniczy, którego działanie próbuje się w Hołosku w przypadkach, w których, albo nie można odmy założyć, albo dla zabezpieczenia drugiej strony przy odmie jednostronnej..

3) Kol. A. Sołtysik przedstawił przypadki a) plastyki skrzydełka nosa b) otwartego złamania górnej nasady kości łokciowej, wyleczonego szwem c) szwu obojczyka.

W dyskusji Kol. Janik zapytuje, w jakich przypadkach prelegent zakłada szew obojczyka, gdyż zwykle złamania goją się dobrze metodą konserwatywną. Następnie zapytuje, czy to było zwykłe złamanie i czy istniały wskazania do założenia szwu.

Kol. Dobrzański w związku z przypadkiem plastyki skrzydełka nosa podnosi ładny wynik kosmetyczny, zwraca jednak uwagę, że lewy otwór nosowy jest wskutek skrzywienia przegrody wąski.

Kol. Selzer w związku z przypadkiem szwu obojczyka porusza tę samą kwestję co Kol. Janik.

Kol. Sołtysik w odpowiedzi Kol. Janikowi i Selzerowi: szew obojczyka zakłada w tych przypadkach, w których jest większe przemieszczenie i ewentualnie silne bujanie kostniny oraz ucisk na części miękkie. Naogól jednak leczy złamania obojczyka konserwatywnie. W odpowiedzi Kol. Dobrzańskiemu zaznacza, o czem mówił podczas demonstracji, że u chorego tego wykona w najbliższym czasie jeszcze jeden zabieg, celem naprostowania przegrody i rozszerzenia lewego otworu nosowego.

4) Kol. Cybulska omawia obraz krwi w przypadku gruźlicy płuc, która zakończyła się gruźliczem zapaleniem opon *(meningitis basilaris)*.

Po krótkiem zestawieniu dotychczasowych zapatrywań na zmiany w obrazie krwi w przebiegu gruźlicy, przedstawiła przypadek gruźlicy płuc, który zakończył się *meningitis basilaris*. Na podstawie kilkakrotnego badania krwi u tegoż chorego stwierdzono 4 dni przed wystąpieniem objawów ze strony opon mózgowych wybitny wzrost limfocytów, mimo znacznego pogorszenia się stanu pacjenta. Objaw ten w myśl zapatrywań Helmreicha tłumaczyliśmy sobie przejściem ustroju w stan alergji komórkowej II-go okresu Rankego. Autor ten bowiem wbrew zapatrywaniom szkoły Arnetha nie uważa limfocytozy za objaw zwycięstwa organizmu nad prątkiem lecz sądzi, że jest ona tylko objawem okresu szerzenia się gruźlicy drogami krwi i limfy. Przypadek nasz potwierdza zapatrywanie Helmreicha, gdyż rzeczywiście przed powstaniem sprawy oponowej w obrazie krwi, który poprzednio wykazywał wybitną leukocytozę, wystąpiła limfocytoza.

W dyskusji Kol. Limanowski: w kilku przypadkach gruźliczego zapalenia opon obserwowano w Klinice neurologicznej, przy ilości ciałek białych 8—16 tysięcy, limfopenję oraz przesunięcie w lewo obojętnochłonnych.

Kol. A. Falkiewicz podaje wyniki badania krwi w kilkunastu przypadkach *meningitis basilaris*, obserwowanych w ostatnich latach w Klinice wewnętrznej. W obrazie ciałek białych, których liczba wahała się w granicach od 6.000 do 11.000 w 1 cm^3 w dużej części przypadków spotykano limfocytozę (25 — 35%), zaś w obrazie ciałek obojętnochłonnych we wszystkich prawie przypadkach mniej lub więcej zaznaczone przesunięcie w lewo.

Kol. Węgrzynowski tłumaczy niestosunek pomiędzy obrazem krwi a stanem klinicznym w przedstawionym przypadku w ten sposób, że mogło wystąpić wśród poprawy ogólnego stanu przeżarcie naczynia z następowem zapaleniem opon.

Kol. Janik zaznacza, że pomyślny obraz krwi nigdy nie wyklucza możliwości komplikacji, dlatego też przypadek ten nie wydaje mu się niejasny.

Ponadto przemawiał Kol. Tomanek.

Kol. Tyszka wygłosił wykład: *O sztucznej odmie piersiowej dwustronnej z pokazem zdjęć rentgenowskich*. (Przeznaczone do druku w Pol. Gaz. Lek.).

XVIII posiedzenie naukowe odbyte dnia 5 czerwca 1931 r.
Przewodniczący: Kol. J. Marischler.

1) Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Ruff przedstawił przypadek jednoczasowej, całkowitej resekcji esicy z powodu ostrego skrętu u młodego osobnika, celem poparcia zapatrywania swego, wypowiedzianego przed dwoma laty w związku z demonstracją kilku podobnych przypadków, że zabieg ten w przypadkach, w których niema jeszcze intoksykacji kałowej jest lepszy od innych. Omawia zalety i wskazania tej metody.

W dyskusji Kol. Czyżewski podnosi, że często stwierdza się już zmiany w ścianach kiszki, wskutek czego bezpieczniejszy jest zabieg dwuczasowy, zresztą na oddziale chirurgicznym Szpitala Powszechnego stosuje się tam, gdzie to jest możliwe, resekcję jednoczasową.

3) Kol. Ziembicki przedstawił w związku z poprzednią swoją demonstracją przypadek kamicy żółciowej, wskazujący na częstą konieczność leczenia chirurgicznego w tem schorzeniu.

4) Kol. Danielski wygłosił wykład: *O leczeniu tlenem w sanatorjach najbliższej przyszłości*. (Przeznaczone do druku w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji przemawiali Kol. Fels i Kol. Marischler.

XIX posiedzenie naukowe z dnia 12 czerwca 1931.
Przewodniczący: Kol. J. Marischler.

1) Odczytanie protokolu z poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Adam-Falkiewiczowa omawia przypadek z Kliniki neurologicznej, w którym objawy kliniczne wskazywały na obecność guza względnie ropnia w lewej półkuli móżdżka, sekcja zaś wykazała guz w prawym płacie potylicznym.

Chory, 23-letni, pozostawał w obserwacji klinicznej przez 20 dni. Według wywiadów od 5 tygodni cierpiał na gwałtowne bóle głowy w czole i tyłogłowiu, bóle w karku, nudności i wymioty. Objawy te miały rozwinąć się w ciągu kilku godzin, poprzednio zaś na kilka miesięcy miał chory niezbyt wielkie dolegliwości żołądkowe, brak apetytu i od czasu do czasu lekki ból głowy.

Przedmiotowo stwierdzono dużą sztywność karku, dodatni objaw Kerniga, oczopląs ku stronie prawej, niedowład o typie obwodowym lewego n. twarzowego, lekką zwiększoną pobudliwość kaloryczną błędnika po stronie lewej, przy chodzeniu i staniu padanie i zbaczanie w lewo, lekką ataksję kończyny górnej lewej. Wobec powyższych objawów lewostronnych przy dużej tarczy zastoinowej, lokalizowano proces chorobowy w lewej półkuli móżdżka. Istniały duże wątpliwości co do jakości procesu. Kilkakrotne badanie płynu mózgowordzeniowego wykazało pleocytozę bardzo znaczną z przewagą leukocytów (wartości od kilkuset do 1500/3 przy pięciokrotnem nakłuciu lędźwiowem), badanie krwi również wykazało leukocytozę neutrochłonną około 18.000. Ze względu na zachowanie się płynu na leukocytozę we krwi, przyjęto więc w rozpoznaniu ropień móżdżka, z dużem prawdopodobieństwem, jakkolwiek bezgorączkowy przebieg kilkutygodniowy choroby i brak źródła infekcji (chory był kilkakrotnie badany przez otolaryngologa, który żadnych zmian nie stwierdził) — pozostawiał pewne wątpliwości w rozpoznaniu.

Sekcyjnie stwierdzono guz wielkości jabłka wychodzący z opony twardej, wpuklający się głęboko w prawy płat potyliczny.

Na preparacie demonstruje prelegentka, że guz powodował przemieszczenie mózgu, przesunięcie i ugniecenie lewej połowy móżdżka, co było powodem lewostronnych móżdżkowych objawów przyżyciowych.

Guz tej okolicy, nie dający hemianopsji, nie był możliwy do rozpoznania za życia. Hemianopsja jest jedynym lokalizacyjnym objawem z płata potylicznego, w odnośnym przypadku niewidzenia połowiczego nie było; możliwe, że guz wrastając powoli nie niszczył włókien, a tylko je przesuwał.

Objawy meningealne i zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego wytłumaczone są tem, że guz wychodzi z opon. Pleocytoza była reakcją opon.

Na zakończenie podkreśla prelegentka tę okoliczność, że guz tych rozmiarów, tak późno wogóle zaczął dawać objawy podi przedmiotowe.

3) Kol. Füllenbaumówna przedstawiła przypadek *Vaccinatio fortuita.*

4) Kol. J. Jankowski wygłosił wykład p. t. „Morszyn i jego znaczenie w lecznictwie". (Pol. Gaz. Lek. Nr. 29—30, 1931).

W dyskusji kol. Długosz podaje, że po wprowadzeniu wody morszyńskiej bezpośrednio do dwunastnicy uwidacznia się wyraźny wpływ wody morszyńskiej na wątrobę i trzustkę: zwiększa się nietylko ilość treści dwunastnicowej, lecz także zawartość bilirubiny, trypsyny i lipazy. Mechanizm działania jest dotychczas kwestją sporną.

Kol. Koskowski nadmienia, że mechanizm działania wody morszyńskiej jest skomplikowany, jak wogóle mechanizm działania soli oraz omawia najnowsze zapatrywania na tę kwestję.

Kol. Rencki podkreślił bardzo korzystne działanie wody morszyńskiej zwłaszcza w przypadkach kamicy żółciowej, zwraca uwagę, że Morszyn obecnie rozwija się pomyślnie pod każdym względem, oraz zwraca się z apelem do członków Towarzystwa, by popierali to zdrojowisko, będące własnością Tow. Lekarzy b. Galicji.

Ponadto przemawiała kol. Popielska.

5) Kol. Ptaszek wygłosił wykład p. t. *„O wpływie zakażeń na zdolność chłonienia tlenu przez krew".* (Pol. Gaz. Lek. Nr. 25, r. 1931).

W dyskusji kol. Franke nadmienia, że wyniki badań kol. Ptaszka są interesujące, bo ujmują pod nowym kątem widzenia reakcję organizmu na zakażenie, a w przyszłości mogą mieć także znaczenie praktyczne.

A. Falkiewicz, sekretarz doroczny.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

Program IX. Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich w Krakowie od dnia 24 do 27 września 1931 r.

Środa dnia 23 września o godz. 21-ej: Zebranie zapoznawcze uczestników Zjazdu w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem, ul. Radziwiłłowska 4.

Czwartek dnia 24 września o godz. 9-tej: IX. Walne Zgromadzenie T. I. P. w sali wykładowej II. Kliniki chorób wewnętrznych (lekarskiej), ul. Kopernika 15.

O godz. 10-tej pierwsze inauguracyjne posiedzenie w auli uniwersyteckiej (Collegium novum), ul. Gołębia 24.

L. Wachholz (Kraków): Trzej interniści krakowscy z końca XIX wieku.

L. Skubiszewski (Poznań): Gościec ostry. Histogeneza, szczegółowa anatomja patologiczna, etjologja i patogeneza (referat główny).

J. Latkowski (Kraków): Klinika schorzeń gośćcowych (referat główny).

W. Orłowski (Warszawa): Próba klasyfikacji stanów gośćcowych ze stanowiska statystyczno-społecznego.

A. Rytel (Warszawa): Zarys klasyfikacji schorzeń gośćcowych.

W. Jezierski (Poznań): Arthritis chronica endocrina.

W. Czernecki (Lwów): Przyczynek do etjologji spondylozy.

J. Klukowski (Wilno): Badanie stanu gruczołów dokrewnych metodą interferometryczną w gośćcu stawowym.

W. Elmer (Lwów): W sprawie zaburzeń stawowych na tle niedomogi tarczycowej.

O godz. 16-tej II. Posiedzenie w sali wykładowej II. Kliniki chorób wewn., ul. Kopernika 15.

L. Skubiszewski i L. Konkolewski (Poznań): O zmianach morfologicznych w migdałkach podniebiennych w przebiegu gośćca stawowego.

H. Kryszek i P. Wołożyńska (Łódź): Wpływ wyłuszczania migdałów na przebieg schorzeń reumatyczno-sercowych.

J. Grott i Z. Galinowski (Warszawa): Przewlekłe schorzenia stawowo-mięśniowe w świetle badań kwasu szczawiowego i kwasu moczowego we krwi.

W. Bincer (Kraków): Gruźlica i reumatyzm.

R. Słodkowiakówna-Kierzyńska (Poznań): Wpływ minimalnej ilości siarki na przemianę gazową, oraz na ciśnienie krwi.

A. Liekier (Warszawa): Wyniki spostrzeżeń poczynionych w II. Klinice Chorób wewnętrznych U. W. u chorych na gościec stawowy za lata 1927—1931.

S. Kwaśniewski (Poznań): Ostre wielostawowe zapalenie paciorkowcowe.

W. Elmer, L. Ptaszek i M. Scheps (Lwów): O wchłanianiu tlenu przez krew w rozmaitych postaciach infekcyjnych schorzeń stawowych.

A. Rytel (Warszawa): Z kazuistyki kiły stawów.

J. Grott i W. Szieder (Warszawa): Rzeżączka stawów na podstawie materjałów I. Kliniki chorób wewn. U. W.

J. Spira (Kraków): O schorzeniach reumatycznych narządu słuchowego i górnych dróg oddechowych.

A. Mester (Kraków): Zachowanie się H-substancji w schorzeniach reumatycznych.

J. Drozdowski (Kraków): Spostrzeżenia poczynione w wypadkach zakażenia pochodzenia zębowego.

Dyskusja:

Piątek dnia 25 września o godz. 9-tej III. Posiedzenie w sali wykładowej Kliniki lekarskiej, ul. Kopernika 15.

J. Koelichen (Warszawa): Patogeneza hipertyreoz. (Referat główny).

A. Maciąg (Kraków): Klinika i leczenie hipertyreoz. (Referat główny).

J. Glatzel (Kraków): Leczenie chirurgiczne hipertyreoz. (Referat główny).

A. Jurasz (Poznań): Chirurgiczne leczenie choroby Basedowa.

W. Orłowski (Warszawa): Próby leczenia choroby Basedowa krwią, borem oraz fluorem.

L. Tochowicz (Kraków): Leczenie choroby Basedowa wstrzykiwaniami krwi zwierzęcej.

K. Kuhl (Lwów): Kilka doświadczeń w praktycznem zastosowaniu insuliny przy chorobie Basedowa i w przypadkach nadczynności gruczołu tarczykowego.

P. Adamowicz (Kraków): O leczeniu choroby Basedowa promieniami Roentgena.

W. Elmer i M. Scheps (Lwów): O zachowaniu się niektórych postaci hipertyreoz pod względem działania promieni rentgenowskich i radowych.

E. Meisels (Lwów): Choroba Basedowa i zmiękczenie kości u mężczyzn.

R. Glassner (Kraków): Serce tyreotoksyczne.

J. Itelson i S. Keilson (Łódź): Serce tyreotoksyczne w obrazie klinicznym i rentgenologicznym.

O godz. 16-tej IV. Posiedzenie w sali wykładowej Kliniki lekarskiej, ul. Kopernika 15.

H. Sochański (Lwów): Zagadnienia limfocytozy a nadczynność tarczycy.

A. Falkiewicz i W. Grabowski (Lwów): Znaczenie odczynu Biernackiego dla oceny wyniku leczenia w chorobie Basedowa.

J. Boe i W. Elmer (Lwów): O wpływie dożylnego wlewania tyroksyny na poziom jodu we krwi i wydzielania jodu w moczu u ludzi.

Z. Demitrowski (Lwów): Przyczynek do badań nad wzajemnym stosunkiem objawów klinicznych i przemiany spoczynkowej przy chorobie Basedowa.

W. Elmer i M. Scheps (Lwów): Tablice do szybkiego obliczania wartości przemiany gazowej.

J. Itelson i N. Kocen (Łódź): Wartość obliczania retikulocytów we krwi dla kliniki ze szczególnem uwzględnieniem schorzeń tarczycy.

J. Itelson i N. Kocen (Łódź): Badania nad zachowaniem się tryptofanu we krwi ze szczególnem uwzględnieniem schorzeń tarczycy i cierpień gośćcowych.

Dyskusja:

Sobota dnia 26 września o godz. 9-tej V. Posiedzenie. (Obrady będą się odbywać w 2 sekcjach). Sekcja I. w sali wykładowej Kliniki lekarskiej, ul. Kopernika 15; *Sekcja II. w sali Towarzystwa Lekarskiego,* ul. Radziwiłłowska 4.

Sekcja I. o godz. 9-tej rano:

R. Rencki (Lwów): Telephonendoskop w propedeutyce chorób wewnętrznych.

J. Latkowski (Kraków): O zmianach krzywej elektrokardjograficznej przy zrostach osierdzia.

M. Rosnowski (Warszawa): Elektrokardjogram jako wykres czynnościowy sprawności mięśnia sercowego.

A. Falkiewicz (Lwów): W sprawie krótkotrwałych, przejściowych zaburzeń przewodnictwa śródkomorowego.

Z. Dadlez (Kraków): O graficznych metodach badania tonów serca.

S. Keilson (Łódź): Badania rentgenologiczne tyczące wczesnych objawów schorzeń serca.

R. Glassner (Kraków): O odruchach sercowych i ich znaczeniu klinicznem.

Ćwirko-Godycki i Orzechowski (Poznań): Badania typów antropologicznych i konstytucjonalnych w związku ze schorzeniami narządów krążenia.

A. Fidler (Warszawa): Przyczynek do teorji powstawania przewlekłej niewydolności układu krążenia.

A. Fidler (Warszawa): Ilość krwi krążącej w przewlekłej niewydolności układu krążenia.

A. Fidler (Warszawa): W sprawie całkowitego wysycenia krwi żylnej tlenem w przewlekłej niewydolności układu krążenia.

A. Fidler (Warszawa): Objętość minutowa i skurczowa serca w przewlekłej niewydolności układu krążenia.

J. Felix (Kraków): Badania doświadczalne na zwierzętach nad działaniem acetylocholiny.

J. Felix (Kraków): Badania doświadczalne na zwierzętach nad działaniem wyciągu hypotensyjnego trzustki.

L. Tochowicz (Kraków): Badania kliniczne nad działaniem acetylocholiny na narząd krążenia.

L. Tochowicz (Kraków): Badania kliniczne nad działaniem wyciągu hypotenzyjnego trzustki na narząd krążenia.

Sekcja II. o godz. 9-tej rano:

W. Orłowski (Warszawa): Wartość kliniczna próby serologicznej rakowej Hirschfeld-Halberówny.

A. Oszacki (Kraków): Porównawcze wyniki badań chemiczno-klinicznych u chorych rakowych i nierakowych.

K. Pelczar i T. Hofbauer (Wilno): O dopełniaczu w surowicy rakowatych.

F. Venulet i F. Goebel (Warszawa): W sprawie wytwarzania się witasteryny D. w ustroju.

Z. Zakrzewski (Kraków): Badania nad odpornością na nowotwory w hodowli poza ustrojem.

Z. Zakrzewski (Kraków): Różnice między tkanką prawidłową a nowotworową w hodowli poza ustrojem.

Z. Zakrzewski (Kraków): Znaczenie protrombiny i antitrombiny dla wzrostu tkankowego.

W. Łapa (Poznań): Oznaczanie porównawcze cholesteryny we krwi i surowicy metodą wagową, kolorymetryczną i fotometryczną.

J. Dadlez (Lwów): Podstawy biochemiczne dla klasyfikacji typów gorączki eksperymentalnej.

F. Kmietowicz (Lwów): Badania nad czynnikiem leukopenicznym zarazka duru brzusznego.

J. Roguski (Warszawa): Badania doświadczalne nad zachowaniem się niektórych własności chemicznych i fizykochemicznych żółci pęcherzykowej w zakażeniu dróg żółciowych.

L. Ptaszek (Lwow): Zdolność wchłaniania tlenu przez krew, a zakażenie.

T. Hofbauer (Wilno): Z badań nad jadem kobry.

H. Kowarzyk (Kraków): Wpływ heparyny na układ hemolityczny.

A. Oszacki i J. Rose (Kraków): Sposoby elektrometrycznego oznaczania jonów wodorowych we krwi.

A. Oszacki i S. Jakus (Kraków): Sposoby oznaczania kwasu mlekowego we krwi.

T. Załęski i L. Szyfman (Łódź): W sprawie żółtaczki Weila.

S. Dziuba (Kraków): O zakażeniu pałeczką Banga u człowieka.

O godz. 16-tej VI. Posiedzenie.

Sekcja I.

E. Szczeklik (Kraków): O ropniach płuc.

J. Gackowski (Warszawa): Przepuszczalność opłucnej w wysiękach i przesiękach.

S. Hornung (Lwów): W sprawie leczenia śledzioną gruźlicy płuc.

S. Hornung (Lwów): Badania nad zachowaniem się gazów odmowych.

S. Hornung (Lwów): Badanie nad zachowaniem się kwasu mlekowego i cukru w płynach jam surowiczych ze szczególnem uwzględnieniem wysięków poodmowych.

K. Dąbrowski, W. Sobocińska i J. Gackowski (Warszawa): Leczenie gruźlicy płuc zapomocą odmy sztucznej obustronnej.

J. Misiewicz (Warszawa): Wpływ odmy płucnej na rozwój gruźlicy u królików.

K. Dąbrowski i Berdo Nadzieja (Warszawa): Spostrzeżenia kliniczne chorych po wyrwaniu nerwu przeponowego w gruźlicy płuc i rozstrzeniach oskrzeli.

F. Łabendziński (Poznań): Morfologja czerwonych ciałek krwi w płynach jamy opłucnowej.

Z. Świder (Pabianice): Klinika gruźlicy drugorzędnej u ludzi dorosłych.

Z. Świder (Pabianice): Gruźlica kurza u ludzi.

Berdo - Nadzieja (Warszawa): Wartość odczynu rezorcynowego Vernesa w gruźlicy płuc.

Berdo - Nadzieja (Warszawa): Ciśnienie żylne gruźlicy płuc.

E. Jankowska i J. Misiewicz (Warszawa): Współczesna metoda poszukiwania prątków gruźliczych w płynach wysiękowych.

Z. Kulig (Kraków): Opadanie krwinek czerwonych i przesunięcie w obrazie leukocytarnym u chorych na gruźlicę płuc.

Z. Czeżowska, W. Grabowski, S. Hornung (Lwów): Badania kandydatów wstępujących na uniwersytet J. K. w roku 1930/31.

S. Karasiński (Kraków): Wyniki badań poradni przeciwgruźliczej dla młodzieży akademickiej za lata 1930 i 1931.

S. Karasiński (Kraków): Zastosowanie ergosteryny naświetlonej w leczeniu chorób wewnętrznych.

Sekcja II.

K. Pelczar i E. Kołoszyński (Wilno): O płytkach krwi i o t. zw. kinetocytach.

L. Blacher (Warszawa): Morfologja płytek krwi.

L. Blacher (Warszawa): Nowe ciałka krwi poruszające się czynnie.

F. Siedlecki (Kraków): Badanie czynnościowe wątroby w niedokrwistości złośliwej.

E. Apfelbaum (Warszawa): Badania doświadczalne i kliniczne nad leczeniem niedokrwistości wątrobą i jej wyciągami.

B. Braun (Kraków): Wpływ organoterapji wątrobowej i żołądkowej oraz leczenia arsenem na obraz morfologiczny szpiku kostnego w przebiegu niedokrwistości złośliwej.

B. Braun (Kraków): Znaczenie diagnostyczne badania punktatu szpiku kostnego wraz z metodyką.

A. Kobryner (Warszawa): O schorzeniach narządów krwiotwórczych pochodzenia pierwotniakowego.

O. Reiner (Kraków): O anemji aplastycznej.

H. Powązka (Kraków): Skrobiawica w przebiegu ziarnic.

J. Fenczyn (Kraków): Spostrzeżenia kliniczne w przypadkach ziarnicy złośliwej obserwowanych w klinice w latach 1922—1931.

K. Pelczar i B. Smólska (Wilno): Monocytoza eksperymentalna.

A. Kobryner (Warszawa): Spostrzeżenia nad morfologią kropli krwi świeżej.

S. Malczyński, A. Borysiewicz i T. Toczyski (Lwów): Wpływ energji promiennej na zachowanie się składników mineralnych krwi.

K. Hałucha (Kraków): Nowotwory płuc i opłucnej z punktu widzenia klinicznego.

P. Demant (Warszawa): Czynność nerki odnerwionej po przecięciu nerwu trzewiowego.

W. Grabowski (Lwów): Rentgenoterapja zaburzeń okresu przekwitania.

W. Grabowski (Lwów): Wartość pyelografji dożylnej jako metody badania dróg moczowych.

Sobota dnia 26 września wieczorem o godz. 20.30 obiad w salach Towarzystwa Lekarskiego, ul. Radziwiłłowska 4.

Niedziela dnia 27 września o godz. 9-tej VII. Posiedzenie.

Sekcja I.

M. Franke (Lwów): O działaniu wyciągów z kory nadnerczy na ustrój psa.

J. Węgierko (Warszawa): Hypoglicaemia paroxysmalis spontanea.

J. Grott i Z. Skotnicki (Warszawa): Wpływ chlorku amonu na krzywą cukru we krwi u chorych na cukrzycę.

W. Markert (Warszawa): Rola amoniaku w kwasicy doświadczalnej.

F. Goebel (Warszawa): Wpływ wyciągów mięśniowych na regulację poziomu cukru we krwi.

L. Szyfman (Łodź): Uwagi w sprawie rozpoznawania stanów śpiączkowych i cukrzycowych.

L. Szyfman (Łódź): O gruźlicy wikłającej cukrzycę.

J. Itelson (Łódź): O cukromoczu przy prawidłowym poziomie cukru we krwi.

S. Pokrzewiński (Warszawa): Stan podstawowej przemiany materji i układu wegetatywnego w doświadczalnej kwasicy i doświadczalnej alkalozie u ludzi zdrowych. (Doniesienie pierwsze).

S. Hrom (Warszawa): Wpływ kwasicy i alkalozy na układy krążenia i oddychania u ludzi zdrowych. (Doniesienie pierwsze).

A. Fidler (Warszawa): Podstawowa przemiana materji w przewlekłej niewydolności układu krążenia.

A. Fidler (Warszawa): Wpływ doświadczalnego zakwaszenia i doświadczalnej alkalizacji ustroju na objętość minutową i skurczową serca u ludzi ze zdrowym układem krążenia.

A. Fidler (Warszawa): Wpływ doświadczalnego zakwaszenia i doświadczalnej alkalizacji ustroju na powinowactwo hemoglobijne do tlenu u ludzi ze zdrowym układem krążenia.

Sekcja II. o godz. 9-tej rano:

J. Latkowski (Kraków): O przemianie purynowej w moczówce prostej.

W. Koskowski (Lwów): Dynamiczne własności krwi w czasie trawienia prawidłowego i w gorączce i transport niektórych ciał czynnych w ustroju.

J. Węgierko (Warszawa): Badanie nad wydzielaniem żółci wątrobowej pod względem ilościowym i jakościowym bez udziału bodźców zewnętrznych.

J. Węgierko (Warszawa): Wpływ samych bodźców hormonalnych oraz wprowadzonych razem z pokarmowemi na wydzielanie żółci wątrobowej u psów.

J. Węgierko: Wpływ czynnika psychicznego i pokarmowego na ilość i jakość wydzielanej żółci wątrobowej u psów oraz wpływ czynnika pokarmowego na wydzielanie żółci wątrobowej u człowieka.

J. Węgierko (Warszawa): Metodyka otrzymywania żółci wątrobowej u psów.

E. Szczeklik (Kraków): O stosunku między wydzielaniem soku żołądkowego a poziomem cukru we krwi po dodaniu insuliny.

S. Marczewski (Warszawa): Czynność wydzielnicza żołądka i trzustki wobec przekwaśności trawiennej.

A. Uryson (Łódź): Znaczenie kliniczne i doświadczalne frakcyjnego badania treści żołądkowej.

W. Koskowski (Lwów): Badania doświadczalne nad wpływem wody morszyńskiej na przewód pokarmowy.

H. Długosz (Lwów): Wpływ wody morszyńskiej na wydzielanie wątroby i trzustki.

J. Eichel (Lwów): Wpływ wody morszyńskiej na wydzielanie kwasu solnego żołądka.

K. Knossów i J. Rosenbusch (Lwów): O działaniu wód truskawieckich (ze źródła Naftusi, Marysi i Zosi) na wydzielanie żółci i moczu w eksperymencie.

S. Keilson (Łódź): Hepatolienografja.

J. Felix (Kraków): Znaczenie laparoskopji w klinice chorób wewnętrznych.

L. Heilpern (Kraków): Gastro-rekto-sigmo-kolo-fotografja.

O godz. 12-tej Walne Zgromadzenie T. I. P. (Ciąg dalszy).

Z kraju.

IV Lekarski Kurs Wakacyjny w Ciechocinku w dniach od 30 sierpnia do 1 września 1931 r. — Program Kursu: sobota, dnia 29 sierpnia godz. 21.30: Zebranie towarzyskie zapoznawcze w hotelu Milera. — Niedziela, dnia 30 sierpnia, godz. 9—13.45 wykłady: 1) godz. 9—9.45: Dr. med. Minister W. Chodźko (Warszawa): O gruźlicy na wsi w porównaniu z gruźlicą w mieście: 2) godz. 10—10.45: Prof. Dr. med. E. Loth (Warszawa): Naukowe podstawy dziedziczności u człowieka. 3) godz. 11—11.45: Dr. med. St. Rudzki (Warszawa): Zdrojowiskowe i uzdrowiskowe leczenie gruźlicy: 4) godz. 12—12.42: Prof. Dr. med. K. Pelczar (Wilno): Angina pectoris w świetle badań nad przemianą materji; 5) godz. 1—1.45: Dr. med. H. Higier (Warszawa): Z semiotyki zaburzeń naczyń obwodych wieku młodzieńczego i męskiego; 6) godzina 15.30—16: Zwiedzanie urządzeń zdrojowiskowych (źródła i łazienki), poprzedzone wykładem orjentacyjnym lekarza zakładowego, Dra med. I. Dembickiego (w sali wykładowej, punktualnie o godz. 15.30). Objaśnień na miejscu udzielać będą oprócz Dra med. I. Dembickiego kierownicy oddziałów: elektroleczniczego Dr. med K. Ciagliński, wodoleczniczego — Dr. med. P. Rudzki i wziewalnianego — prof. Dr. med. J. Szmurło. — Zwiedzanie Ośrodka Zdrowia. Wyjaśnień udzieli Dr. med. W. Iwanowski. Godzina 20 teatr.

Poniedziałek, dnia 31 sierpnia, godz. 9—13: wykłady: 1) godz. 9—9.45: Prof. Dr. med. A. Czyżewicz (Warszawa): Lekarz praktyk wobec nowych kierunków postępowania w położnictwie; 2) godz. 10—10.45: Doc. Dr. med. A. Sabatowski (Lwów): Leczenie wodami radjoczynnemi ze szczególnem uwzględnieniem cieplicy Ciechocińskiej: 3) godz. 11—11.45: Dr. med. Wł. Sterling (Warszawa): Współczesny stan nauki o zapaleniach ośrodkowego układu nerwowego; 4) godz. 12—12.45: Dr. med. J. Grott (Warszawa): Rozpoznawanie cukrzycy w praktyce; 5) godz. 13: Wyświetlanie filmu naukowego p. t. „Rośliny i zwierzęta na usługach człowieka chorego"; godz. 16: Zwiedzanie Tężni, Parku Zdrowia oraz basenu z termalną solanką bieżącą. Wykład orjentacyjny w Parku Zdrowia wygłosi kierownik działu techniki sanitarnej Państwowego Zakładu Higjeny, inż. A. Szniolis; godz. 21: Zebranie koleżeńskie w sali Malinowej hotelu Milera.

Wtorek, dnia 1 września: od godz. 9 do 13 wykłady: 1) godz. 9—9.45: Prof. Dr. med. Wł. Szenajch (Warszawa): Odżywianie dzieci starszych.

Ze świata:

Zgon największego współczesnego psychjatry. W małej szwajcarskiej miejscowości Yvorne zmarł światowej sławy psychjatra i badacz przyrody, prof. August Forel w 83-im roku życia. Od 18 lat był on przykuty do łoża boleści, ponieważ paraliż omal zupełnie odebrał mu władzę w członkach. To nie przeszkadzało temu niezmordowanemu umysłowi ciągle tworzyć i ogłaszać rozprawy w pismach naukowych. Jego najgłośniejszem dziełem jest książka p. t. „Zagadnienia seksualne", przetłumaczone na wszystkie języki kulturalne świata. Z prof. Forelem zszedł do grobu z pewnością największy szwajcarski przyrodnik i jeden z największych psychjatrów współczesnych. Był to uczony w goethowskiem tego słowa znaczeniu. Nie fachowiec, ograniczony tylko do swojej drobnej dziedziny, ale czynny na rozmaitych polach nauk przyrodniczych. Był to polihistor, może ostatni naszych czasów. Rozpoczął on swoją karjerę naukową już jako 10-letni chłopak. Wówczas dokonał swego pierwszego odkrycia na temat pasorzytniczego sposobu życia pewnego drobnego gatunku mrówek. Studjował następnie w Lozannie, Żurychu i Wiedniu i jeszcze jako student napisał dzieło, które uzyskało nagrodę rządu szwajcarskiego p. t. „Mrówki Szwajcarji". Dzieło to było już wówczas tak świetnie napisane, iż wydając je w 50 lat później na nowo, prawie nic w niem autor nie zmienił. W całości ogłosił on przeszło 200 rozpraw o mrówkach.

Równocześnie ulubionem jego polem pracy były badania psychjatryczne. Podczas wiedeńskich studjów ogłosił on sensacyjną wówczas pracę o mózgu ssaków. Następnie został asystentem przy lekarzu przybocznym króla Ludwika II., dr. Guddenie. Gdy ten razem ze swoim królem w r. 1886 znalazł śmierć w jeziorze starnbergskiem, był już Forel prywatnym docentem na uniwersytecie w Monachjum, a później został dyrektorem zakładu obłąkanych koło Żurychu, oraz profesorem psychjatrji na tamtejszym uniwersytecie. W r. 1898 złożył on te wszystkie swoje godności, aby wyłącznie poświęcić się tylko pracy socjalno-etycznej. Działalność jego obejmowała dziedziny: alkoholizmu i prostytucji. Na tem polu okazał on bardzo wiele radykalizmu i tak domagał się, ażeby prawodawcy nie cofali się przed zastosowaniem bezbolesnej śmierci wobec osobników zwyrodniałych, a conajmniej wyjałowienia, ażeby uniemożliwić im stwarzanie potomstwa. Z licznych jego pism, które na ten temat ogłosił, należy wymienić: „Etyczne i prawne konflikty w życiu seksualnem", Mózg i dusza", „Maltuzjanizm albo eugenika" i wreszcie „Zagadnienia seksualne". Następnie zwrócił się do psychanalizy i hipnozy. Z tej epoki pochodzi dzieło „Hipnotyzm albo sugestja i psychoterapja". Nie zaniedbywał przy tem wszystkiem studjów nad mrówkami. Zbudował on w swem laboratorjum sztuczne mrowiska, ażeby lepiej móc obserwować życie tych niezwykłych drobnych tworów przyrody. Od mózgu człowieka przechodził on tak do zastanawiania się nad „mózgiem" mrówek i odwrotnie. On był pierwszym, który przeniknął tajniki mowy rożków u mrówek. Postawił on też hipotezę, dzisiaj już stwierdzoną, że mrówki posiadają jeszcze jakiś inny sposób porozumiewania się, mianowicie przy pomocy fal elektromagentycznych.

Cześć pamięci Wielkiego Uczonego!

Międzynarodowe kursy dokształcające w Berlinie. Związek berlińskich docentów dla dokształcania lekarzy urządza przy pomocy Wydziału lekarskiego Uniwersytetu berlińskiego tudzież Instytutu „Das Kaiserin Friedrich-Haus" następujące kursy dokształcające dla lekarzy w jesieni roku 1931: 1) Kurs zawodowy z zakresu medycyny wewnętrznej ze szczególnem uwzględnieniem kliniki (5—17 października 1931); 2) Choroby dziecięce (5—17 października); 3) Urologja (15—21 października); 4) Psychologja i psychoterapja lekarska (26—31 października); 5) Chirurgja schorzeń w klatce piersiowej ze szczególnem uwzględnieniem gruźlicy płuc (26—30 października); 6) Leczenie fizykalne i dietetyczne (26 października do 4 listopada): 7) Praktyczny kurs operacyjny dla specjalistów do chorób szyji, nosa i uszu w klinice dla chorób usznych w Charité (5—17 października): 8) Kursy specjalne z zakresu wszystkich gałęzi medycyny, połączone z zajęciami praktycznemi odbywają się co miesiąca.

Komitet organizacyjny IX. Zjazdu Towarzystwa Internistów polskich podaje, że w spisie prac podanych na IX Zjazd Internistów Polskich — a ogłoszonych w numerze 32—33 Polskiej Gazety Lekarskiej tematy Prof. Dr. W. Koskowskiego, Doc. Dr. J. Dadleza i Dr. F. Kmietowicza zgłoszone są z Instytutu Farmakologji Dośw. U. J. K. (Dyrektor Prof. Dr. W. Koskowski) a nie z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K.